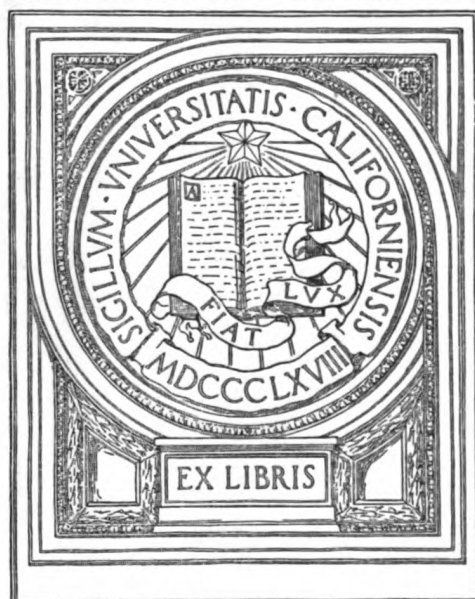


MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



EX LIBRIS

Dora Samplin Chase Fund

✓
Wash
Hall

JOURNAL
FÜR
PSYCHOLOGIE UND NEUROLOGIE

===== **BAND 19** =====

ZUGLEICH
ZEITSCHRIFT FÜR HYPNOTISMUS, BAND 29

HERAUSGEGEBEN VON
AUGUST FOREL UND OSKAR VOGT

REDIGIERT VON
K. BRODMANN

MIT 24 TAFELN UND ZAHLREICHEN TEXTABBILDUNGEN



UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

LEIPZIG
VERLAG VON JOHANN AMBROSIOUS BARTH
1912

ALIAO TO VIBU
JOOKOZ JAOTEM

Spamersche Buchdruckerei in Leipzig.

Inhalts-Verzeichnis.

Band 19.

Abhandlungen.

	Seite
Graner, Herbert , Beitrag zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungsstörungen	117
Kläsi, Jakob , Über das psychogalvanische Phänomen	141
Lafora, Dr. Gonzalo R. , On the changes of the nervous system in pernicious malaria and the neurological sequelae resulting from malarial toxemia	209
Mayer, Otto , Mikrometrische Untersuchungen über die Zelldichtigkeit der Großhirnrinde bei den Affen (2 Tafeln)	233
Perusini, Gaetano , Grundzüge zur „Tektonik“ der weißen Rückenmarkssubstanz (4 Tafeln)	61
— Grundzüge zur „Tektonik“ usw. (Fortsetzung und Schluß)	187
Preisig, Dr. H. , Etude anatomique et anatomo-pathologique sur un cas d'atrophie du cervelet (3 Tafeln)	I
Rossi, Dr. Ottorino , Regenerative Vorgänge im Nervus opticus	160
Stein, Dr. Philip , Die psychologische Behandlung der Trinker	47
Steiner, Dr. Gabriel , Zur Theorie der funktionellen Großhirnhemisphären-differenz	221
Travaglino, Dr. P. , Ein Fall von amnestischer Aphasie	252
Williams, Tom A. , Studies of the genesis of the cramp of writers and telegraphers: the relation of the disorder to other "neuroses": their pathogenesis comparad with that of tics and habit spasms	88

Besprechungen und Buchanzeigen.

Berze, Dr. Josef , Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox	135
Edinger, L. , Bau der nervösen Zentralorgane	136
Ellenberger, W. , Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere	137
Froriep, A. , Die Lehren Franz Joseph Galls beurteilt nach dem Stand der heutigen Kenntnisse	59
— Ist F. J. Gall an der Entdeckung des Brocaschen Sprachzentrums beteiligt?	60
Prochnow, O. , Die Theorie der aktiven Anpassung mit besonderer Berücksichtigung der Deszendenztheorie Schopenhauers	138

Sammelberichte

über die psychotherapeutische Literatur im Jahre 1910 u. 1911.

Bezzola-Rohr , Zu den psychotherapeutischen Wirkungen des Hochgebirges	265
Dejerine, J. et Gauckler, E. , Les manifestations fonctionelles des Psychonévroses, leur traitement par la Psychothérapie	270
Frank, L. , Die Psychoanalyse	267

56525

	Seite
Frank, L. , Die Determination physischer und psychischer Symptome im Unterbewußtsein	267
— Über Angstneurosen und das Stottern	268
Isserlin, M. , Bewegungen und Fortschritte in der Psychotherapie	268
Macinowsky, J. , Nervosität und Weltanschauung	264
Meumann, Ernst , Vorlesungen zur Einführung in die experimentelle Pädagogik und ihre psychologischen Grundlagen	266
Veraguth, O. , „Psychotherapie“, im Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten von Krause und Garre	266
Weber, Ernst , Der Einfluß lokalisierter Aufmerksamkeit auf die Blutfülle der tastenden Hautpartie	264
— Die Beeinflussung der Blutverschiebungen bei psychischen Vorgängen durch Ermüdung	264
— Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper	264

(Ergänzungshefte I u. II.)

Verhandlungen der Internationalen Gesellschaft für medizinische Psychologie und Psychotherapie.

Zweite Jahresversammlung in München am 25. und 26. September 1911.

Vogt, O. , Eröffnungsrede	(I) 273
Diskussion über Bernheim und Claparède, Definition, psychologische Interpretation und therapeutischer Wert des Hypnotismus: Forel, Bernheim, Löwenfeld, Claparède, Jakob, Trömmner, Frank, Kohnstamm, de Montet, Fulda, Dupré, Ferrari, Seif, Bonjour, v. Renterghem, O. Vogt, Preda, Jones, Hilger, Chojecki und Ringier	
	(4) 276
Frank, L. , Die Determination physischer und psychischer Symptome im Unterbewußtsein	(27) 299
Diskussion: Löwenfeld, Frank, Trömmner, Seif, Bonjour, O. Vogt, de Montet, Forel und Bernheim	
	(36) 308
Trömmner, E. , Entstehung und Bedeutung der Träume	(71) 343
Diskussion: Jones, Trömmner, Semon, Klages, Goldschmidt, Forel, Seif, Knauer, de Montet und Vogt	
	(78) 350
Kohnstamm, O. , Der psychobiologische Standpunkt in der Erkenntnistheorie	(84) 356
Diskussion: O. Vogt, O. Kohnstamm	
	(86) 358
Forel, A. , Zur Einteilung der Nervenkrankheiten	(86) 358
Bonjour , Die Grenzen der Psychotherapie	(98) 370
Delius, H. , Die hypnotische Behandlung des Asthma nervosum	(102) 374
Jakob, Chr. , Über die Ubiquität der senso-motorischen Doppelfunktion der Hirnrinde	(107) 379
Léri, A. et Vurpas, Cl. , Observations psycho-physiologiques sur des anencéphales	(111) 383
 Rose, Dr. Maximilian , Histologische Lokalisation der Großhirnrinde bei kleinen Säugetieren (Rodentia, Insectivora, Chiroptera) (15 Doppeltafeln)	
	(119) 391

Nachweis zu den Tafeln.

- Tafel 1—3: Preisig.
 „ 4—7: Perusini (bezeichnet als Taf. I—IV).
 „ 8—9: Mayer.

(Ergänzungshefte.)

Tafel 1—15: Rose.



Etude anatomique et anatomo-pathologique sur un cas d'atrophie du cervelet.

Par

le Dr. H. Preisig II^e médecin de l'Asile de Cery, Lausanne.

(Avec 3 planches.)

De l'avis de tous les auteurs, la pathologie du cervelet est un chapitre encore passablement obscur, quoique la littérature contienne déjà un nombre respectable de cas de maladies cérébelleuses. L'anatomie pathologique de cet organe, en particulier, est encore à faire en grande partie. La présente étude a pour but de décrire les lésions d'une atrophie cérébelleuse que nous croyons devoir rapporter à une méningo-encéphalite de la période foetale et de noter dans les centres nerveux les atrophies secondaires consécutives à cette affection.

J. G. un idiot admis à l'Asile cantonal de Cery (Vaud) à l'âge de 47 ans et décédé 6 mois plus tard, le 16 XII. 1909, présentait à l'autopsie une atrophie considérable, symétrique, du cervelet, sans autre malformation macroscopique des centres nerveux.

L'histoire de maladie n'indique, dans la famille, aucune particularité digne d'intérêt au point de vue de l'hérédité nerveuse. Plusieurs frères et sœurs sont normaux et bien portants. Le père était sain d'esprit, il a atteint l'âge de 80 ans. Le grand père paternel est mort à 82 ans. La mère est morte à 73 ans d'une tuberculose osseuse ayant nécessité une amputation. Le grand père maternel est arrivé à 86 ans, normal, la grand' mère maternelle a succombé à un carcinome de la gorge.

Le malade lui même est né à terme. Dès les premiers mois et jusqu'à l'âge de 7 ans, il avait des „crises nerveuses“ au cours desquelles il se débattait et devenait raide. Les crises une fois disparues furent remplacées par de „mauvaises colères“. Il apprit à parler vers l'âge de 3 ou 4 ans, mais ce n'est qu'à 7 ans qu'il sut se tenir debout et marcher. A 10 ans seulement il devint propre. L'anamnèse ne révèle aucune maladie physique, sauf qu'il souffrit toujours d'une constipation opiniâtre.

Jusqu'à 7 ans le malade ne savait que se traîner à terre. Sa démarche resta toujours des plus anormales. Il marchait comme un homme ivre et s'appuyait continuellement aux murs. Sur un trajet des plus courts il faisait 3 à 4 chutes. La marche le fatiguait beaucoup, elle était toujours accompagnée d'un grand balancement du corps.

Un essai de suivre l'école échoua complètement, le malade ne put pas même apprendre les lettres de l'alphabet, il était incapable de fixer son attention sur ce travail. Il apprit à parler un peu, la parole fut toujours explosive et saccadée. Il ne put jamais apprendre à faire sa toilette seul, ni à exécuter un travail un peu compliqué, pas même à rateler ni à balayer. Tout ce qu'il savait faire était égrener ou peler des légumes, moudre le café, couper un peu de bois. La force musculaire était peu développée, cependant quand il était en colère, il pouvait saisir un objet avec une grande violence et se tenir avec une force étonnante. Il risqua ainsi de jeter un jour une personne au bas d'un escalier. Les mouvements des mains étaient peu sûrs, mais il n'y avait pas de trem-

blement. Il apprit à manger seul. Il reconnaissait parfaitement les personnes, même à très longue échéance et sa mémoire pour tout ce qu'il avait compris étonnait tout le monde.

Il avait un goût marqué pour la musique et le chant; sa passion était d'entendre la musique les jours de fête et de se poster derrière la maison d'école pour écouter chanter les enfants. Lui même répétait les chants qu'il avait entendus et chantait juste, reproduisant les paroles incomplètement. Le caractère était plutôt gai, il riait; mais il n'apprit jamais à jouer, pas plus qu'à faire une prière. L'odorat était fin. Vers 46 ans il commença à s'agiter et à se fâcher plus souvent. Il déchirait ses vêtements, brisait les carreaux, devenait menaçant. Ces accès d'agitation se compliquèrent de gâtisme et rendirent nécessaire l'admission à l'Asile.

Le status d'entrée mentionne: malade de taille moyenne (162 cm, poids 46 kg) grêle, musculature faible et flasque. Cheveux clairsemés, pas de barbe ni de moustaches. Peau mince et blanche. Kyphose dorsale fortement accusée. Poitrine en entonnoir, fortement aplatie. Cœur hypertrophié, bruits du cœur faibles et éloignés, pouls irrégulier. Ventre aplati. Cryptorchisme bilatéral. Les membres, particulièrement les extrémités supérieures, sont d'une longueur disproportionnée ce qui, avec la courbure de la colonne vertébrale, donne au malade un aspect simiesque. La sensibilité semble normale, quoique le malade soit incapable de localiser la douleur. Réflexes tendineux exagérés.

Crâne en pain de sucre. Front aplati, les mensurations crâniennes donnent les résultats suivants:

	Chiffres normaux minima	Malade
a) Mesures prises au ruban métrique.		
1. <i>Circonférence horizontale totale</i> : de la protubérance interne à la Glabelle (et retour de l'autre côté)	55	54
2. <i>Demi circonférence postérieure</i> : du bord antérieur de l'apophyse mastoïde d'un côté par la protubérance occipitale externe au bord antérieur de l'apophyse mastoïde de l'autre côté	24	18,5
3. <i>Demi circonférence antérieure</i> : du bord antérieur du conduit auditif externe par la Glabelle au point symétrique de l'autre côté	30	32
4. <i>Courbe transverse susauriculaire</i> : du conduit auditif par la bregma à l'autre conduit	36	36,5
5. <i>Courbe antéro-postérieure</i> : de la racine nasale à la protubérance occipitale externe	35	36,5
6. <i>Courbe biauriculo-mentonnière</i> : d'un conduit auditif à l'autre par le menton	30	31
b) Mesures prises au compas (en centimètres)		
1. <i>Diamètre longitudinal</i> : de la racine nasale à la protubérance occipitale externe	18	16,5
2. <i>Diamètre transverse maximum</i>	15	16,5
3. <i>Diamètre biauriculaire</i>	12,5	12,5
4. <i>Distance des arcades zygomatiques à l'os frontal</i>	11	14
5. <i>Distance du conduit auditif à l'épine dorsale</i>	12	11,5
6. <i>Indice céphalique</i> : obtenu en divisant par le diamètre longitudinal le centre du diamètre transverse maximum	83,3	100

La peau de la face est fortement pigmentée et tombe en nombreuses rides minces. Nez épaté. Yeux mongoliens, Strabisme convergent, nystagmus latéral, les pupilles réagissent un peu paresseusement à la lumière et à l'accommodation. Les oreilles sont grandes, sans lobule marqué. Les lèvres sont sèches et minces, l'implantation des dents est irrégulière, il y a prognathisme et carie dentaire.

Le malade, très passif, suit l'examen avec une curiosité marquée, de temps en temps, il répète à plusieurs reprises les mots qu'il entend. L'expression du visage est celle du contentement. La parole est indistincte et la prononciation défectueuse: j est prononcé comme Z. Le langage se borne du reste à répondre aux questions par des mots détachés,

sans construction logique de phrases. Les noms et prénoms sont indiqués exactement, de même que le lieu d'origine; l'âge et la date de la naissance sont inconnus. Le malade indique exactement que son père et sa mère sont morts, sans pouvoir dire quand; il sait qu'il a encore un frère et une sœur. Des questions comme: „combien font deux fois deux" ne sont pas comprises. Il sait désigner par leur nom les objets usuels tels que: montre, livre, épingle, encrier. Un calepin, un cahier, son histoire de malade sont désignés par le terme commun de „livre". Le malade est incapable d'interpréter son entourage et l'orientation dans le temps lui fait également défaut. Il ne trahit ni ennui, ni sentiment quelconque.

A la longue le séjour à l'asile parut cependant affecter péniblement le malade, il devint de plus en plus triste et l'état général baissait. L'exitus eut lieu, par myocardite chronique, 6 mois après l'admission (16 XII. 1909).

L'autopsie, faite le lendemain, démontra que le testicule gauche, atrophié, existait dans la région inguinale, immédiatement en dehors de l'artère iliaque externe. Le testicule droit était absent. Le crâne fortement brachycéphale était très épais, le poids total de l'encéphale était de 1250 g. La pie-mère, épaissie, sur les hémisphères cérébraux se détachait facilement. Le grand cerveau ne présentait rien d'anormal dans son aspect extérieur ni dans la disposition des circonvolutions. Une atrophie considérable du cervelet attirait immédiatement l'attention. Cet organe avait conservé sa forme normale, mais il était considérablement réduit dans tous ses diamètres et ses lamelles amincies. Le plus grand diamètre transversal comportait 70 mm, le diamètre antéro-postérieur 35 mm.

Donnons ici comme terme de comparaison, les dimensions normales indiquées par les auteurs, et quelques mesures empruntées à d'autres cas d'atrophie cérébelleuse:

	diamètre transversal	diamètre antéro-postérieur
d'après <i>Schulze</i> (1887)	115—125	55—70
<i>Nonne</i> (1891)	115	52.5
<i>Testut</i>	80—100	55—65
cas de <i>Schulze</i>	90	30
<i>Nonne</i>	80	35
<i>Fischer</i>	75	30—38
<i>J. G.</i> (notre cas)	70	35

Les lobes occipitaux couvraient complètement le cervelet, le bord extérieur de cet organe étant séparé des pôles occipitaux en arrière par un espace de 33 à 35 mm; du bord le plus externe du lobe temporal, de chaque côté par un espace libre de 25 et 30 mm. Le vermis ne faisait aucune saillie sur la face supérieure, il y avait au contraire une sorte de gouttière le long de la ligne médiane. La face inférieure du cervelet paraissait aplatie. L'éminence cruciale était bien reconnaissable. Les amygdales et les flocculi se distinguaient nettement. Tout le cervelet était d'une consistance très augmentée, d'une dureté presque cartilagineuse.

La proéminence des olives n'existait pas sur la face antérieure du bulbe rachidien. La protubérance annulaire apparaissait considérablement raccourcie et aplatie (diamètre antéro-postérieur 17 mm, transversal 30 mm)¹⁾. Son atrophie contrastait singulièrement avec le beau développement du trijumeau, ce qui

¹⁾ d'après *Testut* le diamètre antéro-postérieur serait en moyenne de 25 mm, le diamètre transversal de 38 mm.

donnait à cette partie du cerveau une analogie frappante avec les régions correspondantes d'un animal, rongeur ou carnassier. Le bord antérieur de la protubérance ne formait pas, comme normalement, un bourrelet saillant sur les pédoncules cérébraux, mais se continuait presque sans démarcation avec ces derniers. Les nerfs oculomoteurs communs naissaient à 5 mm en avant du bord antérieur du pont. L'origine apparente des autres nerfs crâniens ne présentait rien de particulier. La pie-mère de la moëlle épinière était parsemée, sur toute la longueur de la moëlle, de plaques minces, à contours déchiquetés et d'aspect osseux, de consistance, osseuse également, mesurant de quelques millimètres à 1 cm ou 1 1/2 cm de diamètre, ovalaires ou grossièrement rectangulaires. La moëlle dorsale était visiblement amincie.

Des fragments du manteau cérébral furent prélevés au niveau de la première circonvolution frontale et de la frontale ascendante, pour l'examen histologique de l'écorce. Le tronc cérébral avec le cervelet fut détaché du pallium par la coupe de Meynert, fixé au formol puis au bichromate à 2%, monté dans la photoxyline et débité en une série ininterrompue de coupes transversales. Ces coupes ont été traitées, pour la plupart à l'hématoxyline suivant la méthode de *Weigert-Pal*, dans la modification indiquée par *Kulschitzky*, d'autres au picro-carmin ou à l'hématoxyline de *Böhmer*. Un fragment du cervelet, détaché et monté à part pour l'exécution de coupes fines et l'examen plus minutieux de l'écorce cérébelleuse, a été traité au carmin ammoniacal, puis après inclusion, à l'hématoxyline et au colorant de *van Gieson*. La moëlle épinière durcie en entier a fourni les fragments nécessaires à l'examen de ses différents segments. Voici les résultats de l'examen de ces différentes pièces:

Examen de l'écorce cérébrale.

Circonvolution frontale. La pie-mère est épaissie, fibreuse, elle est très riche en vaisseaux, surtout de petit calibre. Par places il y a des agglomérations de petits vaisseaux formant de véritables pelotons, leur paroi est assez épaisse. — Les différentes couches cellulaires de l'écorce ne sont pas reconnaissables partout, par places les couches passent les unes aux autres sans qu'on puisse reconnaître de limite. Les cellules ganglionnaires sont petites, elles paraissent ratatinées. Les unes sont fortement colorées, jusque dans leurs prolongements, paraissant formées d'une masse homogène et compacte et sont manifestement sclérosées; ce sont principalement des grains externes et quelques cellules pyramidales de la couche superficielle. D'autres éléments sont faiblement colorés, leur protoplasma apparaît spongieux; leur noyau, coloré également, se distingue à peine du corps protoplasmique: le contour du noyau est déchiqueté ou invisible. Plusieurs cellules ganglionnaires sont si pâles qu'elles sont à peine visibles, ce ne sont plus que des fantômes cellulaires. Les noyaux névrogliaux sont petits, souvent agglomérés en groupes. Les vaisseaux de l'écorce ont la paroi épaisse et formée d'un grand nombre de petits éléments qui semblent serrés les uns contre les autres.

Circonvolution frontale ascendante. La pie-mère est fortement épaissie et présente une augmentation des vaisseaux comme dans la circonvolution frontale. Les vaisseaux de l'écorce présentent les mêmes caractères que plus haut. Les cellules ganglionnaires, au lieu d'être réparties régulièrement sur la coupe, sont nombreuses par places, et manquent presque à d'autres; il y a ainsi dans la préparation, des sortes de trous, correspondant aux endroits où seule la névroglie est représentée, les éléments nerveux étant absents. Les grandes pyramides, en particulier, forment une ligne souvent interrompue; à un segment de ligne où elles sont bien représentées par plusieurs éléments, succède un intervalle où elles manquent complètement. La plupart de ces grandes pyramides

sont en état de sclérose et contiennent de grandes quantités de pigment. Les autres cellules ganglionnaires sont également sclérosées pour la plupart, d'autres sont pâles et se rattachent au type déjà décrit dans la circonvolution frontale. Sauf les grandes cellules pyramidales bourrées de pigment, les éléments nerveux sont en général petit et comme rabougris.

L'étude des coupes transversales et du tronc cérébral avec son cervelet, ainsi que celles de la moëlle épinière ne nous a révélé nulle part d'asymétrie notable. Nous décrirons par conséquent les différents éléments constitutifs sans signaler de nouveau cette particularité: tout était sensiblement symétrique.

Examen du cervelet. Le cervelet, si dur au moment de l'autopsie, était devenu beaucoup plus mou que le reste du cerveau après la fixation dans le bichromate. Il acquit là une consistance un peu spongieuse et élastique. Ce caractère était si marqué qu'il fut impossible de confectionner au microtome de Gudden, c'est à dire sans inclusion préalable, des coupes utilisables, avec le fragment détaché de cet organe. Cette réaction particulière vis à vis du liquide fixateur peut être notée comme une preuve de plus de l'altération pathologique du tissu cérébelleux.

Le cervelet sur les coupes transversales apparaît comme une sorte de toit, à double inclinaison et à faite médian, qui débordé à droite et à gauche l'axe cérébro-spinal. Sur les coupes postérieures, le vermis est nettement séparé des hémisphères, dont le contour rappelle à peu près un ovale. En avant, le cervelet représente comme une lame qui aurait été coudée sur la ligne médiane et qui a sensiblement partout la même épaisseur (1 à 1 $\frac{1}{2}$ cm). Les pédoncules cérébelleux supérieurs, moyens et inférieurs, tous atrophiés, ne constituent qu'un hile beaucoup plus grêle que normalement. L'union des corps restiformes avec le cervelet est ainsi reportée très en avant. De ce fait, combiné avec la forme en toit du cervelet résulte un agrandissement manifeste de la cavité du quatrième ventricule.

Tandis que les parties centrales du cervelet sont relativement normales, toute la périphérie de cet organe est profondément altérée. La coloration de *Kulschitzky* ne révèle aucune fibre à myéline dans toute l'épaisseur d'une zone qui mesure 4 à 5 mm. de profondeur et qui se décolore complètement sur les coupes. Partout où l'organe est très mince, ainsi au niveau du vermis en arrière, partout le long des bords libres du cervelet et particulièrement le long de son bord postérieur, les zones altérées arrivent à se superposer directement, sans interposition de tissu coloré et on a ainsi des altérations occupant en apparence une profondeur beaucoup plus grande. Dans les coupes intéressant les parties antérieures du cervelet, le centre médullaire et les pédoncules cérébelleux supérieurs constituent de beaucoup la partie la plus importante en surface, les parties bien colorées apparaissent modestement bordées d'une mince couronne de substance corticale décolorée.

Sur les coupes colorées à l'hématoxyline ou au carmin, cette zone périphérique apparaît constituée par des lames cérébelleuses, mais considérablement altérées dans leur structure. On reconnaît à peine, par-ci par-là, l'agencement en lamelles caractéristique; en général, on a affaire à des lames simples à peu près parallèles, et sans ramifications secondaires. Au lieu d'être nettement séparées les unes des autres, les lames sont soudées les unes avec les autres. (Voir Figure 15 et cf. avec Fig. 16 d'un cervelet normal) La face inférieure de l'organe paraît relativement moins atteinte, c'est elle qui présente les lamelles qui s'écartent le moins du type normal. La pie-mère est épaissie et contient de nombreux vaisseaux aux parois épaissies.

La couche moléculaire est mince, on y voit de nombreuses fibres de névroglie et des noyaux de névroglie, mais aucune cellule polygonale. Elle contient en outre en grand nombre des masses ovoïdes, de grandeur variable, en général plus grosses que les noyaux névrogliques et à contours flous, faiblement colorées en mauve. Ce sont des corpuscules amyloïdes. Ils se colorent en brun, donnant la réaction caractéristique de *Siebert*. Les nombreux capillaires que l'on voit à l'état normal dans cette couche, manquent ici.

Les cellules de Purkinje manquent complètement, nous n' avons pu en apercevoir nulle part.

La couche des grains est très mince, elle apparaît constituée par quelques rangées seulement de grains passablement espacés les uns des autres, mais d'aspect normal. La répartition des grains est régulière, ils ne sont pas agglomérés en paquets comme normalement. Nous n'avons pu reconnaître aucune cellule du type II de Golgi.

La substance blanche des lames a sensiblement la même coloration que la couche moléculaire (au lieu d'être plus foncée comme c'est le cas normalement) on y voit beaucoup de noyaux et de fibres de névroglie, par-ci par-là aussi quelques corpuscules amyloïdes.

Les noyaux dentelés sont ratatinés, comme rétractés sur eux mêmes, mais très reconnaissables à leurs volutes caractéristiques. Ils sont bien, comme normalement, appliqués contre le vermis. Leurs cellules constitutives ont un aspect normal, elles semblent seulement pressées les unes contre les autres. Le feutrage extraciliaire est nettement reconnaissable, il se détache du reste de la substance blanche par sa coloration plus intense. Le feutrage intraciliaire est bien coloré également et semble formé de fibres normales.

Les noyaux du toit se présentent, à leur place normale, comme deux noyaux sphériques immédiatement adjacents à la ligne médiane, constitués par de bonnes cellules étoilées ou triangulaires.

Les noyaux dentelés accessoires sont reconnaissables également, quoiqu'il nous ait été impossible de distinguer, dans le noyau unique qu'ils forment, un embolus et un noyau sphérique séparés.

Le *centre blanc* du cervelet est fortement coloré sur les coupes au carmin, on y voit beaucoup de vaisseaux et des traînées de substance rouge foncé comme on les trouve dans les faisceaux dégénérés après les extirpations faites d'après la méthode de Gudden. C'est surtout en arrière des noyaux dentelés que la substance blanche est ainsi altérée, dans ces mêmes régions l'hématoxyline de *Kulschitzky* ne fait apparaître presque aucune fibre à myéline dans les hémisphères.

Autre part, les fibres colorées existent, mais elles sont loin d'être aussi compactes que dans un cervelet normal; elles apparaissent rares, noyées dans un tissu composé en grande partie de noyaux névrogliques et la coloration du centre médullaire est beaucoup moins intense que celle des faisceaux de fibres normaux. La substance blanche n'existe presque pas au dessus et au dessous des noyaux dentelés, en dehors d'eux elle est proportionnellement bien développée.

En suivant la série des coupes d'arrière en avant on reconnaît d'abord le feutrage sous-lamellaire, puis apparaissent les feutrages extra-et intraciliaires déjà mentionnés à propos des olives cérébelleuses, plus en avant seulement on reconnaît des fibres semi-circulaires externes, intensément colorées et assez nombreuses et des fibres semi-circulaires internes beaucoup plus rares. Ces dernières fibres ne font leur apparition que dans les coupes les plus antérieures, leur masse est si peu importante que le noyau dentelé et le pédoncule cérébelleux supérieur semblent appliqués immédiatement à la substance corticale qui limite le quatrième ventricule.

Au niveau des noyaux du toit, et situées immédiatement sur leur face dorsale, on voit apparaître des fibres bien colorées, en apparence commissurales, qui constituent un faisceau bien isolé. Ces fibres semblent partir du *nucleus fastigii*, passer la ligne médiane, contourner le noyau du toit du côté opposé en passant au dessus de lui et s'arrêter contre la face interne du noyau dentelé. Sur les coupes plus antérieures, on les voit cependant se continuer avec les fibres semi-circulaires externes dans le complexe desquelles elles se perdent. Ce faisceau qui paraît constituer une commissure au premier abord est le faisceau en crochet de *Russell* (*fasciculus uncinatus*).

Au dessus de cet entrecroisement des faisceaux en crochets et séparée de lui par une mince couche où les fibres sont peu colorées on voit une seconde commissure, compacte également. Ses fibres se continuent également avec les fibres semi-circulaires externes.

Les pédoncules cérébelleux supérieurs sont faibles comme diamètre, mais bien colorés et paraissent formés de fibres normales. Ils se détachent nettement des parties environnantes moins normales, ce qui permet de les suivre comme s'ils étaient isolés.

On constate facilement qu'ils continuent sans interruption le feutrage intraciliaire des corps dentelés.

Les pédoncules cérébelleux moyens, proportionnellement beaucoup plus atrophiés, sont réduits à un mince cordon qui occupe la place des faisceaux les plus antérieurs d'un pédoncule normal. En les suivant d'avant en arrière sur la série des coupes, on les voit pénétrer de la protubérance dans le cervelet et y venir occuper leur place ordinaire en dehors des fibres du corps restiforme.

Les fibres du corps restiforme sont également reconnaissables sur quelques coupes dans leur trajet intracérébelleux: très réduites comme nous le verrons à propos du bulbe rachidien, elles viennent se placer, comme c'est le cas normal, entre le pédoncule moyen en dehors et le pédoncule supérieur situé médialement.

Examen de la moëlle lombaire. La forme générale des coupes n'est pas modifiée, le diamètre transversal mesure en moyenne 9,5 mm, le diamètre antéro-postérieur 7 à 8 mm. Le canal central est oblitéré, la substance gélatineuse centrale de *Stillé* qui l'entoure est fortement développée et bourrée de noyaux névrogliques. Les cornes antérieures sont d'aspect normal, leurs cellules ganglionnaires nombreuses, belles et grandes, groupées normalement. La région correspondant aux cellules de *Clarke* est occupée par de petites cellules faiblement colorées, rares.

Les cornes postérieures ont un aspect très particulier: leur partie moyenne manque presque totalement et leur extrémité est très amincie. La base existe; son prolongement se termine brusquement à mi-chemin, par une extrémité échancrée à concavité postérieure, constituant un espèce de moignon. Près de la périphérie de la coupe il existe de nouveau un noyau gris, ovoïde, correspondant à la tête de la corne postérieure. La partie moyenne de la corne postérieure est remplacée par de la substance blanche: des fibres fortement colorées, constituent par leur ensemble un croissant à concavité postéro-externe qui embrasse le noyau de la tête, ou une faucille qui, suivant les coupes apparaît comme une dépendance tantôt du cordon de *Burdach* tantôt du cordon antéro-latéral. En effet, la base et la tête de la corne postérieure qui au premier abord semblent complètement indépendantes l'une de l'autre, sont réunies en réalité par de petits ponts de substance grise qui prolongent tantôt la pointe interne tantôt la pointe externe du moignon de la base; il en résulte que la pointe de la faucille constituée par la substance blanche paraît, suivant les coupes, tantôt externe tantôt interne. La racine postérieure semble rejeter le noyau de la tête de préférence en dedans. Ce noyau est constitué par de petites cellules assez nombreuses. — Le „noyau de la corne postérieure" classique n'est pas reconnaissable, la zone de *Lissauer* non plus. Ce qui reste de la tête de la corne postérieure nous a paru représenter la substance gélatineuse de *Rolando*.

La zone commissurale grise ne paraît pas modifiée. Les systèmes commissuraux blancs sont peu développés, particulièrement la commissure blanche postérieure, qui est représentée à peine par quelques fibres.

Moëlle dorsale. Sur les coupes, la moëlle dorsale apparaît plus mince que normalement et surtout aplatie d'avant en arrière. Son diamètre transversal mesure 10 mm, le diamètre antéro-postérieur 5,5 mm. Les contours de la coupe sont irréguliers, avec des incisures; les principales de ces incisures correspondent à l'issue des racines postérieures et à la tête des cornes antérieures. Le canal central se présente avec les mêmes caractères que dans la moëlle lombaire.

Les cornes postérieures manquent complètement, c'est à peine si on rencontre par-ci par-là un peu de substance grise située latéralement et surtout médialement des racines postérieures et correspondant à la partie moyenne de ces cornes, probablement à la substance gélatineuse de *Rolando*; ces menus restes de la corne postérieure contiennent des cellules petites. L'axe de la moëlle dans son ensemble se présente comme composé de deux masses symétriques irrégulièrement polygonales réunies par une mince commissure de substance grise et qui représentent les cornes antérieures et latérales. Les cornes antérieures contiennent des cellules ganglionnaires normales, paraissant peu nombreuses, groupées comme normalement en 3 groupes. Les cellules de la corne latérale, bien marquée, très aiguë et qui se prolonge loin en dehors, constituent une longue série qui s'étend

jusqu'en plein dans la substance blanche des cordons. L'extrême base des cornes postérieures encore reconnaissable comme telle, est constituée par des cellules de petites dimensions. Les colonnes de *Clarke* reconnaissables sur certaines coupes ne montrent aucune des grandes cellules vésiculeuses caractéristiques, mais uniquement des éléments pour la plupart très petits. La commissure grise, mince, a la forme d'un arc à concavité antérieure.

La commissure blanche antérieure existe faiblement, la commissure blanche postérieure est représentée à peine par quelques fibres.

Moëlle cervicale. Les coupes ont une forme grossièrement triangulaire, la base du triangle correspondant à la face antérieure de l'organe. Cette forme paraît indiquer que la perte de substance a porté surtout sur la partie postérieure du cordon antéro-latéral. Elles ont un diamètre moyen de 12—13 mm dans le sens transversal, de 8 mm dans le sens antéro-postérieur.

Le noyau gélatineux de *Stilling*, considérablement agrandi a été arraché presque partout par le rasoir du microtome, sa consistance étant trop différente de celle du reste de l'organe. Les cornes antérieures et la commissure grise n'offrent rien de particulier. La commissure blanche antérieure existe bien développée. La commissure blanche postérieure est réduite à quelques fibres. Les cordons postérieurs semblent diminués quand on les compare à ceux d'une moëlle normale.

Les cornes postérieures sont de nouveau les parties les plus altérées, elles sont très réduites. Leur base existe et constitue une sorte de moignon coupé brusquement, l'extrémité libre étant creusée de façon à apparaître concave. Leur concavité est remplie par un faisceau blanc qui apparaît sur la coupe comme un prolongement latéral du cordon de *Burdach*. Plus en arrière sur le trajet des racines postérieures, on rencontre une masse de substance grise complètement isolée au milieu des faisceaux blancs et contenant de petites cellules nerveuses. Cet aspect rappelle complètement celui offert par les cornes postérieures au niveau lombaire et la petite colonne grise isolée au milieu des racines postérieures doit être la substance gélatineuse de *Rolando*.

Bulbe rachidien. Le canal central du bulbe est oblitéré comme celui de la moëlle épinière. L'entrecroisement pyramidal se fait normalement et les faisceaux qui le constituent sont aussi fournis que dans un bulbe normal. Les cornes antérieures de la moëlle se prolongent sans accident dans la substance réticulaire grise du bulbe. L'examen des cornes postérieures dans la série des coupes permet de constater que le noyau de petites cellules décrit comme représentant le reste de la tête de ces cornes dans la moëlle cervicale se continue dans la substance gélatineuse de *Rolando* du bulbe rachidien: le noyau correspond donc bien à la substance gélatineuse de la moëlle.

Les noyaux des cordons postérieurs sont bien formés et sont constitués par des cellules d'apparence normale. Au contraire de ce que dessine *Déjerine* dans son traité d'anatomie, le noyau de *Burdach* descend beaucoup plus bas que celui de *Goll*. Quant au noyau de *Monakow* il fait son apparition, comme toujours, plus frontalement que les deux précédents.

La substance réticulaire du bulbe a un aspect normal, quelques unes de ses grandes cellules sont fortement pigmentées. Elle contient en général beaucoup de cellules et ces éléments sont normalement développés.

Le noyau latéral du bulbe est d'apparence et de dimensions normales, ses cellules ne trahissent rien d'extraordinaire.

Les olives bulbaires sont considérablement atrophiées: elles ne font pas sur la coupe la saillie caractéristique, en repoussant en quelque sorte le bord de celle-ci; elles sont très éloignées de la ligne médiane, écartées qu'elles sont l'une de l'autre par une couche inter-olivaire puissante. Chacune d'elles est réduite à une petite masse ratatinée, qui a conservé cependant sa position normale, ses volutes caractéristiques, et son hile médian. Les deux grandes lamelles constitutives sont également reconnaissables, la lamelle ventrale est peut être relativement moins atteinte par l'atrophie que la lamelle dorsale. La capsule est très réduite, elle se compose d'une couche mince de fibres à myéline, couche qui n'est renforcée que là où des fibres radi

culaires de l'hypoglosse viennent se mêler à elle. On voit nettement certain des ces faisceaux de fibres de la capsule se continuer sur la face externe de l'olive, avec des fibres arciformes internes. On voit les fibres constitutives s'enrouler en quelque sorte autour du corps de l'olive et on a l'impression que toute la capsule est constituée de fibres arciformes internes contournant l'olive. — Les cellules de la lamelle olivaire existent, elles paraissent beaucoup moins nombreuses et plus petites que normalement. — Les fibres qui séparent les deux lamelles et occupent l'intérieur de la formation olivaire ne constituent ici qu'une couche extrêmement mince.

La parolive externe n'a pu être reconnue sur aucune coupe: elle est complètement disparue. La parolive interne, très petite, a perdu sa forme caractéristique, la partie verticale de l'accent circonflexe qu'elle dessine sur les coupes normales ayant disparu sans vestiges. Le feuillet horizontal comprend des cellules d'apparence normale, mais ne constitue par son ensemble, qu'une mince lamelle grise qui se prolonge en arrière par une petite queue très étroite et interrompue par places.

De l'atrophie considérable des olives, il résulte que la région dite „olivaire“ du bulbe rachidien est très réduite dans sa hauteur. Nombre de coupes qui par tous leurs autres éléments appartiennent à la région olivaire proprement dite ne présentent pas du tout l'olive bulbair, celle-ci s'étant en quelque sorte rétractée et raccourcie pour faire place à d'autres formations.

Les noyaux arciformes sont très petits. Ils apparaissent comme une simple et très mince lamelle bordant les faisceaux pyramidaux, et que traversent quelques minuscules faisceaux aberrants détachés des pyramides. Ils semblent être, plutôt qu'une formation spéciale, le lieu de rencontre des travées fibreuses qui cloisonnent les faisceaux pyramidaux. On y reconnaît cependant de petites cellules, bien petites, et des fibres à myéline (fibres arciformes externes). Il n'y a pas de noyau rétropyramidal reconnaissable. Les noyaux arciformes s'arrêtent en avant sans qu'on puisse constater qu'ils se continuent avec la substance grise de la protubérance.

Les fibres arciformes sont nombreuses au dessus de l'olive et ne présentent là rien de particulier. On n'en reconnaît aucune qui traverse la formation olivaire, tandis que plusieurs, ainsi que nous l'avons mentionné à propos de la capsule olivaire, s'incurvent pour entrer dans la constitution de cette capsule. Cependant celles qui passent ainsi au dessous de l'olive sont proportionnellement peu nombreuses, tandis que les fibres arciformes internes dorsales sont bien développées. L'entrecroisement sensitif est bien constitué et bien fourni. Le ruban de *Reil* occupe une large place sur les coupes et apparaît bien constitué longtemps avant que les olives aient fait leur apparition sur les coupes (en lisant les coupes d'arrière en avant.)

Le faisceau latéral du bulbe existe. En tous cas, la place qu'on lui assigne dans les coupes normales est occupée par des faisceaux blancs.

Le corps restiforme (partie blanche externe du pédoncule cérébelleux inférieur) est reconnaissable déjà au niveau de la parolive interne. Même plus haut il ne constitue qu'un faisceau très mince, qui ne rappelle en rien par ses dimensions celles d'un corps restiforme normal, mais qui a bien la situation voulue en dehors de la racine spinale du trijumeau. Au niveau de la partie moyenne de l'olive, il mesure 2 mm sur 1,5 mm à peine. L'olive disparue, il n'égale pas les dimensions de la racine spinale de la cinquième paire. Plus haut, on le voit, sous la forme d'un faisceau d'1,5 mm de largeur au maximum, pénétrer entre le pédoncule cérébelleux supérieur en dedans et le pédoncule moyen en dehors pour gagner la substance médullaire du cervelet où il s'irradie.

Les corps juxta-restiforme (ou partie interne du pédoncule cérébelleux inférieur) est représenté par de gros noyaux gris entremêlés de substance blanche, et qui fait suite aux noyaux des cordons postérieurs. En avant la séparation est bien nette d'avec les noyaux du toit; les noyaux juxta-restiformes apparaissent du reste nettement comme une partie du tronc cérébral ils sont très franchement distincts du cervelet. Leur développement contraste fort avec celui du corps restiforme proprement dit, qui est réduit à une faible importance. — Les masses grises contiennent des cellules d'apparence normale; on ne peut pas y faire un départ entre le noyau de *Deiters* et le noyau

de *Bechterew*. — On suit nettement un faisceau blanc qui se détache de la racine vestibulaire de l'acoustique et vient aborder nos noyaux par leur côté frontal. Du complexe formé par cette racine de l'acoustique et le corps juxta-restiforme se détachent des fibres qui vont au cervelet, en passant les uns en dedans, les autres en dehors du pédoncule cérébelleux supérieur, puis un large faisceau qui se dirige vers l'écorce de la face interne des hémisphères cérébelleux (du même côté).

Les fibres arciformes externes ventrales, sont comme leurs correspondantes internes, peu nombreuses. Les fibres situées plus haut sont au contraire bien développées (fibres arciformes superficielles latérales de *Koelliker*) on les voit en continuation visible avec le corps restiforme; elles sont particulièrement bien représentées dans les plans postérieurs. Les fibres arciformes externes dorsales sont reconnaissables, mais peu nombreuses. Aucun faisceau n'a pu être reconnu comme représentant les stries médullaires du plancher du IV^e ventricule, pas plus se détachant du tubercule acoustique (stries acoustiques) que dans les plans plus postérieurs.

Le faisceau longitudinal dorsal est bien développé et ne présente rien d'anormal. On le suit depuis le niveau du noyau de la III^e paire jusqu'à l'origine de la moëlle épinière.

Les noyaux des nerfs crâniens postérieurs n'offrent rien d'anormal, pas plus que leurs racines. Le noyau dorsal du pneumo-gastrique a des cellules fortement pigmentées. Le faisceau solitaire et son noyau sont normaux, de même le noyau postérieur du glossopharyngien. Les noyaux de l'acoustique n'offrent rien non plus d'anormal dans leur développement. Le tubercule acoustique constitue une masse grise située au dessus du corps juxta-restiforme, position anormale due sans doute à l'atrophie si considérable du corps restiforme lui même, atrophie qui a amené forcément des déplacements dans les formations avoisinantes. La même cause a amené un déplacement de la racine descendante de l'acoustique qu'on voit profondément située entre les noyaux cochléaire et vestibulaire.

Protubérance annulaire. Ce qui frappe immédiatement sur les coupes intéressant la protubérance, c'est la disproportion absolue dans le développement respectif de la calotte et du pied de cette région. La calotte apparaît énorme grâce à l'atrophie considérable de toute la région de la base et cet aspect rappelle étrangement les coupes faites à ce niveau chez les animaux inférieurs chez qui le pied de la protubérance est proportionnellement moins développé que chez l'homme.

Cette atrophie de la partie basale tient au faible développement des noyaux du pont et des fibres transversales, comme des pédoncules cérébelleux moyens. Au niveau du noyau du facial, les noyaux du pont ne sont représentés que par deux lamelles grises, l'une sagittale et médiane, l'autre transversale, et qui se coupent à angle droit sur la ligne médiane en formant ainsi une croix qui sépare les uns des autres les deux faisceaux pyramidaux et les deux rubans de *Reil*. Plus en avant, ils sont un peu plus massifs et forment deux couches plus épaisses, l'une en dessus, l'autre en dessous des pyramides. Les fibres transversales de la protubérance sont peu nombreuses. Conformément à la disposition des noyaux pontiques, les pédoncules cérébelleux moyens sont plus développés dans leur partie frontale qu'en arrière, ou ils n'existent presque pas. En suivant la série des coupes d'avant en arrière on les voit former un faisceau distinct qui produit sur les coupes la voussure caractéristique et qui vient se placer dans la substance blanche du cervelet en dehors du corps restiforme, mais il est considérablement plus faible que sur des coupes normales. Les faisceaux pyramidaux, au lieu d'être disséqués comme normalement en une série de petits faisceaux par la substance grise et les fibres transversales interposées, constituent deux faisceaux compacts.

Les noyaux du facial sont normaux comme structure, ils sont bien constitués et formés de grosses cellules. Ils frappent, par contre, par leur situation profonde. Au lieu d'être situés comme normalement dans la moitié dorsale de la coupe ils se rapprochent beaucoup de la face ventrale de l'axe cerebrospinal, exactement comme chez un rongeur ou un carnivore, ce qui tient évidemment au faible développement de la partie basale de la protubérance. Le trajet intracérébral du nerf n'offre rien d'anormal.

La 6^e paire de nerfs est normale dans son noyau comme dans ses racines. De même la 4^e paire qu'on voit opérer son croisement dans la valvule de *Viessens*. Elle semble constituer à elle seule la valvule toute entière. La 3^e paire est également normale.

Le trijumeau est bien développé. Il paraît énorme à son issue des centres, grâce au faible développement du pied de la protubérance. Son hypertrophie apparente contribue à donner aux coupes de la région cette analogie déjà signalée avec celles correspondantes d'un animal inférieur. Sa racine spinale de même que son noyau masticateur et sa racine nasale n'offrent rien de particulier. Il en est de même du locus coeruleus.

L'*olive supérieure* est normalement développée et ses cellules ont un aspect régulier. Le corps trapézoïde est normal.

Nous n'avons aperçu nulle part de trace des *taeniae pontis*. Le faisceau central de la calotte n'est pas délimité ni marqué de façon à le faire reconnaître.

Les *péduncules cérébelleux supérieurs* sont bien formés comme nous l'avons déjà indiqué dans la description du cervelet. Ils occupent par rapport aux autres péduncules la position ordinaire. Ils sont partout bien colorés, compacts, et montrent dans le mésencéphale la forme en croissant distinctive. Ils s'entrecroisent normalement dans la commissure de *Wernick*. Le noyau rouge est normal dans sa forme, dans sa structure et dans ses rapports soit avec la racine de l'oculomoteur soit avec le faisceau de *Meynert*.

Les *tubercules quadrijumeaux* n'offrent rien d'anormal pas plus que leurs bras conjonctivaux ni les corps genouillés interne et externe. Les systèmes commissuraux de la calotte, la commissure postérieure sont bien développés. La substance noire de *Soemmering* de même. Les coupes faites au niveau des péduncules cérébraux montrent une sorte d'écrasement du pied de la région par rapport à la calotte qui est proportionnellement plus développée. Cet aspect tient à l'atrophie de la région du pied — comme dans la protubérance — et rappelle de nouveau par l'importance relative de la calotte et du pied de la région les animaux chez qui les systèmes longitudinaux sont moins développés que chez l'homme.

La *région sous-thalamique*, les *corps de Luys*, les *champs de Forel*, les *corps mamilaires*, les *noyaux du thalamus*, les *noyaux du corps strié*, tout cela ne présente rien à noter.

Poursuivies sur toute la longueur de leur trajet les *pyramides* sont normales partout, — sauf leur aspect compact déjà mentionné dans la protubérance —; elles ne se présentent pas hypertrophiées comme dans le cas d'*Anton*. Il en est de même du ruban de *Reil*, du faisceau longitudinal dorsal qu'on suit depuis le niveau des noyaux de la III^e paire jusque dans le bulbe rachidien; la substance réticulaire n'offre pas non plus d'anomalie visible, pas plus dans la calotte que dans le bulbe rachidien.

Quelle interprétation convient-il maintenant de donner aux différents faits anatomiques que nous avons relevés? Et comment faut-il comprendre au point de vue anatomo-pathologique le cas ci-dessus décrit?

Une première constatation nous semble se dégager de cette étude anatomique: l'axe cérébro-spinal proprement dit ne présente que des atrophies simples, sans résidus quelconques tandis que l'écorce cérébrale et l'écorce cérébelleuse sont le siège d'altérations plus compliquées. Différentes formations de la moëlle, du bulbe, de la protubérance sont ou absentes (une partie des cornes postérieures de la moëlle la parolive externe, les *taeniae pontis*) ou diminuées dans leur volume, leurs éléments constitutifs ne présentant pas d'altérations profondes (l'*olive inférieure*, la substance grise du pont, etc.). Nulle part nous n'avons vu dans l'axe cérébro-spinal de lésion inflammatoire, ni de prolifération de la névroglie, rien qu'une hypo-

plasie plus ou moins complète de certaines formations. L'écorce cérébrale au contraire et surtout l'écorce cérébelleuse paraissent avoir été le siège de remaniements plus profonds ainsi que l'attestent la prolifération névroglique, l'épaississement de la pie-mère, la fusion entre elles des lamelles cérébelleuses et leur aspect particulier.

L'écorce cérébrale nous présente une pie-mère épaisse, fibreuse, très riche en petits vaisseaux. Il y a une certaine anarchie cellulaire, qui rend difficile ou impossible la différenciation des couches cellulaires normales, ou bien la répartition des cellules est irrégulière la coupe présentant ici des espaces vides, là une agglomération dense d'éléments ganglionnaires. Ces cellules ganglionnaires sont en bonne partie sclérosées, d'autres sont réduites à l'état de fantômes ou sont altérées dans leur noyau. Les vaisseaux de l'écorce ont une paroi épaissie. Tous ces signes sont des signes d'inflammation chronique de l'écorce ou plutôt des résidus d'une inflammation ancienne. Notre malade était un idiot parfait. L'étude de son écorce cérébrale permet de faire rentrer son cas, non pas dans le groupe des idioties par arrêt de développement proprement dites, mais sûrement dans celui des idioties consécutives à une inflammation de l'écorce. La présence en particulier de territoires vides de cellules dans l'écorce cérébrale est un fait caractéristique.

Qu'en est-il de l'écorce cérébelleuse? Comment interpréter cette lésion de beaucoup la plus massive? De l'avis de tous les auteurs la pathologie du cervelet n'est pas encore bien connue.

Nous laisserons de côté la maladie de *Friedreich* qui repose sur des altérations de la moëlle, le cervelet n'étant altéré que d'une façon inconstante. La marche de cette affection, lente et progressive, ne concorde du reste en rien avec l'histoire de notre malade.

On s'accorde assez généralement aujourd'hui à ne plus voir une entité morbide dans l'héredo-ataxie cérébelleuse de *Pierre Marie*. Celle-ci ne constituerait qu'un syndrome, commun à plusieurs affections familiales du système nerveux, et dont la base anatomique est loin d'être constante. Ce syndrome se rencontre dans la maladie de *Friedreich* ainsi que dans d'autres affections où les altérations du cervelet sont au premier plan. D'ailleurs la marche des cas revendiqués par *Pierre Marie* comme appartenant à cette affection ne rappelle pas non plus la marche de notre cas.

Déjerine et Thomas (1900) classent de la façon suivante les atrophies du cervelet publiées jusqu'en 1900:

- A. Atrophies partielles et asymétriques. Elles sont ordinairement secondaires à un foyer de ramollissement ou à un foyer hémorragique. Elles peuvent exceptionnellement apparaître par la „fonte“ d'une partie de l'écorce cérébelleuse. Exceptionnellement aussi elles peuvent être congénitales.
- B. Atrophies générales et symétriques. On peut les diviser alors en:
 1. Atrophies scléreuses et d'origine vasculaire, inflammatoire (obs. de *Spiller*).
 2. Atrophies simples et congénitales; le cervelet est petit, mais toutes ses parties constituantes sont normales. Il s'agit d'un arrêt de développement (obs. de *Nonne*).
 3. Atrophies dégénératives et parenchymateuses.

Dans cette troisième catégorie rentre l'atrophie olivo-ponto cérébelleuse de *Déjerine et Thomas* (1901). Cette affection dont les auteurs ont décrit 4 cas, débute à un âge avancé (42 à 66 ans). Sa marche est progressive. Elle mène à l'exitus en quelques années. Elle résulte d'une „atrophie cellulaire primitive“ (sans altérations vasculaires et sans sclérose) qui atteint l'écorce cérébelleuse, les olives inférieures et la substance grise de la protubérance.

Warrington et Montsarrat (1902) classent en 5 catégories les observations publiées d'atrophie du cervelet. Ils distinguent:

- I. Absence presque complète d'un ou des deux hémisphères cérébelleux due à un arrêt de développement.
- II. Petitesse congénitale du cervelet coïncidant avec une structure histologique normale.
- III. Atrophies avec sclérose (comprend la majorité des cas).
- IV. Troubles vasculaires primaires, accompagnés d'inflammation interstitielle chronique. Comparables à la cirrhose du rein.
- V. Atrophie primitive de l'écorce cérébelleuse, des noyaux du pont et de l'olive inférieure; soit l'atrophie olivo-ponto cérébelleuse de *Déjerine et Thomas*, que les auteurs anglais comparent, en tant que processus anatomique, à l'atrophie des cornes antérieures de la moëlle dans la maladie d'*Aran Duchenne*

Mingazzini, en 1906, distingue:

- A. Agénésies unilatérales du cervelet.
- B. Atrophies unilatérales.
- C. Agénésies bilatérales.
- D. Atrophies bilatérales.
- E. Atrophies simultanées du cervelet et du reste du cerveau.
- F. Atrophies simultanées du cervelet et de la moëlle.

En outre un certain nombre de cas publiés rentreraient dans la sclérose en plaques.

Notre cas appartiendrait évidemment, dans ces différentes classifications: au groupe B I de *Déjerine et Thomas*, au groupe III de *Warrington et Montsarrat*, au groupe D de *Mingazzini*. Mais il faut bien avouer que ces classifications ne sont point encore satisfaisantes. Elles ne nous renseignent pas sur l'entité morbide à laquelle nous pourrions rattacher notre observation. Elles ne peuvent être qu'un groupement provisoire permettant un premier triage des cas publiés, elles ne nous permettent pas un diagnostic anatomo-pathologique. Le groupe III de *Warrington et Montsarrat* réunit des observations fort disparates et groupe des cas de maladie congénitale, comme ceux de *Borrell* et de *Mayor* avec des affections progressives ayant débuté à 58 ans (cas de *Maynert*), 34 ans (*Menzel*) ou 48 ans (*Royet et Collet*). Tous ces cas rentreraient également dans le groupe B de *Déjerine et Thomas* qui est encore plus vaste que celui des auteurs anglais. Quant à la classification de *Mingazzini*, elle n'indique rien même d'assez général sur la nature des atrophies du cervelet.

Oppenheim dans son „Lehrbuch der Nervenkrankheiten“ (1905) distingue:

- a) L'hypoplasie congénitale et les défectuosités congénitales reposant sur un trouble du développement.

b) Les altérations acquises qui mènent au ratatinement, au durcissement et à l'atrophie du cervelet.

Ces dernières, qui se produisent soit pendant la vie foetale, soit après la naissance, dérivent :

ou d'altérations vasculaires : inflammations, ramollissement, hémorrhagies, ou des méninges qui recouvrent le cervelet.

Oppenheim admet l'existence d'une forme cérébelleuse de paralysie infantile. Il cite des observations cliniques et c'est comme telle qu'il comprend l'observation publiée par *Anton*. L'encéphalite hémorrhagique aiguë pourrait également se localiser dans le cervelet.

Reprenons les altérations que nous avons constatées dans l'écorce cérébelleuse. La périphérie seule de l'organe en effet présentait des lésions particulières, tandis que son centre montrait seulement une atrophie, exactement comme les différentes portions citées de l'axe cérébrospinal. Les lames et lamelles du cervelet se présentaient dans un état rudimentaire, elles étaient soudées les unes avec les autres. La pie-mère était épaissie, ses vaisseaux étaient anormalement nombreux et épaissis dans leur paroi. Partout à la périphérie du cervelet, il y avait développement anormal de la névroglie, phénomène qui se manifestait, à l'autopsie par la consistance particulièrement augmentée de l'organe. Les éléments nobles des deux couches les plus superficielles de l'écorce avaient disparu, la couche des grains était considérablement amincie. Il y avait par contre de nombreux corpuscules amyloïdes. La substance blanche sous-corticale n'était composée que de rares fibres à myéline tandis que les vaisseaux et la névroglie y étaient représentées d'une manière anormalement abondante.

La localisation des lésions à la périphérie du cervelet, ainsi que la nature de ces lésions (fonte et fusion des lames cérébelleuses, prolifération des vaisseaux de la pie-mère, destruction presque complète des éléments cellulaires de l'écorce, prolifération de la névroglie dans les couches atteintes, tout cela doit être considéré comme des signes d'une inflammation dont il ne reste que le résidu et qui atteint la pie-mère et les couches superficielles du cervelet.

A remarquer que seuls les grains ont en partie subsisté et ces grains sont précisément considérés par *Monakow* comme rentrant dans la catégorie des *Schaltzellen*, c'est-à-dire des cellules échappant en toutes circonstances aux altérations dégénératives secondaires.

La périphérie du cervelet (pie-mère et parenchyme) a été le siège d'une inflammation intense qui a provoqué une hyperémie marquée de la surface du cervelet, et la destruction des cellules ganglionnaires ; qui a arrêté le développement de l'organe au point où il en était, et laissé comme résidus l'épaississement fibreux et vasculaire de la pie-mère, l'atrophie de l'écorce, la prolifération névroglique et la soudure des lamelles. Cette inflammation ne s'est pas produite depuis la naissance du malade, l'anamnèse ne mentionnant rien qui puisse y faire songer. Elle doit remonter à la période foetale de l'existence de notre malade et rentre ainsi dans le 2^e cas indiqué par *Oppenheim* (encéphalite de la période foetale).

Elle a dû être simultanée à l'inflammation qui a produit les altérations de l'écorce cérébrale, et correspondre ainsi à une de ces méningo-encéphalites qui constituent la base anatomique d'une grande partie des cas d'idiotie.

Pour nous J. G. a dû être atteint avant sa naissance d'une méningo-encéphalite qui s'est localisée au grand cerveau et plus intensément encore au cervelet. Les suites cliniques de cette inflammation ou plutôt les symptômes qu'a laissés cette affection comme souvenir de son passage ont été l'idiotie et les crises épileptiformes pour le grand cerveau, le syndrome cérébelleux pour le cervelet.

Si nous reprenons maintenant la littérature de l'atrophie cérébelleuse nous y retrouverons un certain nombre de cas qui nous paraissent pouvoir être rangés, avec de grandes probabilités, à côté du nôtre, dans le groupe des méningo-encéphalites de l'enfance, soit que l'anamnèse nous y autorise soit que les résultats de l'examen anatomique concordent avec les nôtres.

Clapton (1871) a décrit un cervelet très atrophié, très dur, présentant microscopiquement une sclérose très avancée (prolifération névroglique) avec destruction des éléments nerveux. Il y avait aussi de petits corps sphériques, transparents, apparemment homogènes, qui prenaient intensément le carmin (des corpuscules amyloïdes), les vaisseaux étaient normaux. Seule, une bande étroite de tissu, bordant en avant les lobes latéraux, apparaissait normale, tant à l'œil nu que sous le microscope. Le diamètre transverse du cervelet était de 3 pouces (au lieu de 4 environ normalement) et le poids de cet organe de 710 grains (au lieu de 2200) le cerveau entier faisait un poids de 38 oz., la normale étant de 44 oz. en moyenne. Tout le long de la pie-mère, sur la face postérieure de la moëlle épinière étaient disséminés de petites plaques osseuses, minces, à $\frac{1}{16}$ de pouce de diamètre environ.

Ce cervelet provenait d'une femme de 33 ans qui, à 4 ans, avait eu une attaque de rougeole. Après cette maladie, elle avait été incapable de marcher et de parler pendant 6 mois. Jusqu'à 15 ans la marche avait été incertaine, les mouvements des mains très maladroits (jusqu'à 14 ans incapable de porter les mains à la bouche). Elle était d'intelligence peu développée, savait cependant lire et écrire.

Le cas de *Pierret* (1872) peut rentrer aussi dans notre cadre. La malade avait fait à l'âge de 4 ans une maladie d'une année, survenue après une chute avec perte de connaissance. Depuis là elle n'avait su ni grimper ni marcher comme les autres enfants, elle se tenait debout difficilement, parlait avec embarras, présentait des tremblements manifestes. L'intelligence était saine, bien que la mémoire fut affaiblie. A la moindre contrariété la malade était prise de véritables attaques de convulsions. On constata à la Salpêtrière la titubation cérébelleuse. A l'autopsie (exitus à 69 ans) le cervelet était très petit, très dur et élastique, diminué surtout dans son diamètre vertical. Il est déformé surtout à sa face inférieure où des sillons semi-circulaires étaient creusés. En arrière l'espace sous-arachnoïdien est considérablement élargi et rempli d'une quantité très notable du liquide séreux. Les méninges de la face inférieure sont très fortement adhérentes, épaisses. L'atrophie intéressait surtout la substance grise corticale, les lamelles étaient petites, minces, serrées les unes contre les autres, adhérentes au corps de l'organe. La pie-mère et l'arachnoïde adhèrent entre elles et semblent confondues avec la surface des circonvolutions cérébelleuses qui sont elles-mêmes soudées entre elles par un tissu fibreux très résistant, contenant des vaisseaux épaissis et tortueux. La couche moléculaire était très amincie et sclérosée, les cellules de *Purkinje* absentes, les grains avaient par place complètement disparu, la substance blanche cérébelleuse

moins altérée, était cependant le siège d'une sclérose assez complète: nombreux vaisseaux et tractus cellulaires enchevêtrés. Les deux corps rhomboïdaux étaient presque absolument normaux.

Hupfert (1877) communique le cas suivant: à 3 ans „fièvre nerveuse“ grave, depuis cette époque, idiotie avec crises épileptiques. Exitus à 24 ans. Le cerveau était petit, de consistance augmentée, le cervelet très atrophié (réduit à la moitié de sa grandeur ordinaire), mais sans altérations morphologiques. L'écorce du cervelet était mince, la consistance de l'organe augmentée. Le noyau dentelé et l'olive présentait à peine les dentelures caractéristiques. Il n'y malheureusement pas d'examen histologique. L'auteur attribue les altérations décrites à la „maladie nerveuse“ survenue à 3 ans.

Kirckhoff (1882) a décrit deux cas d'atrophie du cervelet dont l'un nous intéresse spécialement: il s'agit d'une idiote qui mourut à l'âge de 20 ans et dont le cervelet, petit, dur et élastique présentait par places des altérations semblables à celles que nous trouvons dans notre cas: la couche des grains était peu épaisse, il y avait sclérose par suite d'une énorme prolifération de noyaux (névroglie) les cellules de *Purkinje* manquaient complètement. La pie-mère du cervelet était épaissie, blanchâtre. L'auteur admet un arrêt de développement probablement au 7^e mois de la vie intra-utérine, suivi d'un processus sclérosant chronique. Il nous paraît très possible qu'il s'agisse d'une inflammation aiguë avec prolifération consécutive de la névroglie.

Mayor (1883) a publié l'observation d'une femme arrivée à l'âge de 32 ans, épileptique et idiote depuis sa naissance. Le lobe cérébelleux droit est petit, aplati, dur, sclérosé. La sclérose est superficielle. L'examen histologique montre des corpuscules amyloïdes, les cellules de *Purkinje* font entièrement défaut, la couche granuleuse est réduite à une étroite bande de cellules. La substance blanche qui constitue normalement l'axe de chaque feuillet est remplacée par des fibres connectives et du tissu névroglie proliféré. Les feuillets se sont fusionnés entre eux. Cette fusion paraît due au fait que les fibres de la pie-mère hypertrophiée auraient largement pénétré dans les feuillets, les membranes elles-mêmes ayant fusionné et s'étant réunies. — Il paraît bien qu'il s'agisse d'une ancienne méningo-encéphalite localisée au lobe droit du cervelet.

Sommer (1884) a communiqué le cas d'un hydrocéphale très retardé dans son développement qui fut autopsié à l'âge de 30 ans. Il avait fait à 3 ans, une inflammation cérébrale grave. Le cervelet était réduit dans son volume et sclérosé par places. Les places sclérosées étaient rugueuses, rétractées comme des cicatrices, de la consistance du cartilage. La pie-mère était adhérente. Les parties malades présentaient une écorce amincie, dont les éléments spécifiques étaient remplacés par les tractus radiaires d'un tissu conjonctif cicatriciel. La couche des grains était réduite à une zone mince, de l'épaisseur de 5 à 8 grains. Au dessous de cette couche, on voyait une substance granuleuse avec des noyaux arrondis, mats (corpuscules amyloïdes!). Par places, des capillaires et de petits vaisseaux à parois épaissies. Les cellules de *Purkinje* manquent complètement. La couche moléculaire était remplacée par un tissu cicatriciel à fibres serrées, avec des vaisseaux à parois fortement épaissies. Le territoire malade relativement étendu, occupait d'une façon presque symétrique les lobes postérieurs, supérieurs et inférieurs. Il s'agit,

d'après l'auteur, d'une sclérose cicatricielle à comparer avec l'encéphalite (Hirnentzündung).

Spiller (1896) autopsia un imbécille mort à 19 ans de tuberculose. Le malade avait eu à 5 ans une scarlatine compliquée de diphtérie à laquelle sa famille attribuait sa maladie. Le malade n'ayant appris à marcher qu'à 3 ans et ayant eu de tout temps une faiblesse des reins, il est probable, d'après *Spiller*, que l'affection était antérieure à cette maladie infectieuse. L'intelligence était mal développée, le malade n'avait qu'à peine — ou pas du tout — la notion du temps. A l'autopsie on trouva une „défectuosité“ du corps calleux, une atrophie de l'hémisphère cérébral gauche, un cervelet atrophie. Le cervelet présentait des aires sclérosées avec épaissement des vaisseaux occupant les parties médiane et externe de chaque hémisphère. A gauche, la sclérose pénétrait jusqu'au noyau dentelé, dont la partie postérieure était atteinte. Dans les aires sclérotiques, toutes les couches de la corticalité avaient disparu. Le tissu de sclérose était un mélange de vaisseaux épaissis et de fibres de névroglie enchevêtrées. *Déjerine* et *Thomas* rangent ce cas parmi les atrophies scléreuses et d'origine vasculaire inflammatoire. L'auteur lui même parle d'hypoplasie. Une inflammation aiguë, datant d'avant la naissance nous paraît expliquer le plus facilement les lésions cérébelleuses, les lésions cérébrales et l'arrêt de développement intellectuel.

Anglade et Jacquin (1908) ont examiné les centres nerveux d'une femme de 50 ans, amenée dans un asile pour un „délire polymorphe évoluant sur une débilité mentale“. Le cervelet était aplati et il y avait atrophie aussi. — Les lamelles du cervelet étaient saillantes et dures, surtout les inférieures. Les arborisations cérébelleuses n'étaient pas dessinées, les folioles semblaient soudées. Il y avait sclérose marquée des couches périphériques par prolifération intense de la névroglie. La symphyse des folioles était réalisée par des trousseaux de fibres névrogliques allant de l'une à l'autre à travers la méninge. La couche moléculaire est décrite comme peu reconnaissable. Les cellules de *Purkinje* se raréfiaient de plus en plus à mesure que la sclérose augmentait. Les grains étaient rares et la couche des grains fusionnée avec la substance blanche. La pie-mère présentait un épaissement ancien. Les vaisseaux apparaissaient entourés d'une adventice névroglique à mailles plus serrées.

Pour les auteurs, la lésion a marché de la méninge vers la substance blanche et il s'agit d'une atrophie cérébelleuse acquise, résultat sans doute d'une méningo-cérébellite de l'enfance.

Le cas de *Mingazzini* (1906) se rapporte à une imbécille de 15 ans qui était sujette à des crises épileptiformes. Le poids total du cerveau n'atteignait que 820 g, il y avait une atrophie énorme du cervelet, dont la consistance était notablement plus ferme que celle des autres parties de l'encéphale. La Corne d'Ammon et la circonvolution de l'hippocampe étaient beaucoup plus petites que d'habitude. La pie-mère du grand cerveau était très épaissie et contenait de gros vaisseaux très dilatés, dont les parois étaient épaissies. Les cellules ganglionnaires de l'écorce cérébrale étaient un peu diminuées en nombre, avaient des contours mal définis, une forme massive et les espaces péricellulaires étaient très grands. — La moëlle épinière présentait une dégénérescence marginale et sa périphérie était occupée par un réseau fibreux épais qui se continuait dans la pie-mère, la pie-mère médullaire

elle-même était épaissie par places. — Dans le cervelet, les lames latérales manquaient de même que les lames dorsales du vermis, les lames des hémisphères avaient subi une réduction. Les cellules des noyaux dentelés étaient plus petites que d'habitude et les noyaux du toit étaient peu développés. Il y avait diminution de fibres à myéline dans le centre médullaire. Quant à l'écorce cérébelleuse: les sillons étaient en partie remplis d'épais faisceaux fibreux avec des vaisseaux néoformés à membrane interne épaissie; la névroglie était hypertrophiée et se continuait sans ligne de démarcation avec la pie-mère; la couche moléculaire n'avait que peu d'éléments nerveux, petits; la couche des grains était diminuée; les cellules de *Purkinje* étaient complètement absentes par places, autre part elles existaient en nombre réduit. — *Mingazzini* admet dans son cas: une lepto-méningite chronique cérébro-spinale, une dégénérescence marginale de la moëlle, une agénésie partielle et symétrique des hémisphères cérébelleux, une légère aplasie des éléments nerveux de l'écorce cérébrale. — Si l'on admet que la dégénérescence marginale de la moëlle était une conséquence de la méningite, on peut comprendre facilement, nous paraît-il, toutes les lésions décrites comme étant les conséquences d'une seule et unique cause: une méningo-encéphalite du jeune âge, avec localisation dans la moëlle, au cervelet et dans les hémisphères cérébraux et ayant amené l'épaississement de la pie-mère, les désordres des écorces cérébrale et cérébelleuse ainsi que de la zone marginale de la moëlle et les atrophies secondaires consécutives.

Le cas publié par *Hammarberg* (1890) se rapproche à bien des égards des observations précédentes. Nous ne voudrions cependant pas, à cause des foyers de sclérose trouvés dans le grand cerveau et dans l'olive gauche le compter parmi les cas semblables au nôtre:

A 7 ans „inflammation cérébrale“ grave qui eut pour suites des mouvements oscillatoires et une démarche hésitante. Le caractère du malade devint violent, variable, plus tard il s'assombrit. L'intelligence resta intacte. Il s'établit plus tard une paranoïa complète. Le cervelet était sclérosé, sa pie-mère épaissie partout. Les lésions de l'écorce étaient plus ou moins prononcées, par places: ici la couche des grains était normale et on voyait quelques cellules de *Purkinje*, là il n'y avait plus que quelques couches de grains. L'olive gauche était le siège d'un foyer sclérotique; plusieurs petits foyers semblables existaient dans le lobe frontal du grand cerveau. L'auteur admet que la maladie de la 7^e année a été causée par les processus méningiques dont le cervelet était le siège.

La littérature contient d'autres cas encore qu'il est intéressant de rapprocher du nôtre, mais que nous n'oserions comparer avec lui d'une manière stricte, surtout à cause des descriptions anatomiques trop incomplètes.

Ainsi le cas III de *Duguet* (1862). Convulsions à l'âge de 18 mois, plus tard crises d'épilepsie typique. Exitus à 17 ans. Sur la partie moyenne de la face inférieure du cervelet: couleur jaunâtre des lamelles cérébelleuses tranchant sur la teinte grise des lamelles voisines. Ces lamelles ont des dimensions diminuées de moitié et même plus. Consistance ligneuse. Examen histologique: sclérose.

De même le cas de *Borell* (1883): Violentes convulsions dans l'enfance, faible développement des facultés intellectuelles. Crises d'épilepsie depuis l'âge de 10 ans: Exitus à 38 ans, en état de démence épileptique avancée. Leptomé-

ningite chronique du cerveau. Le cervelet offre des lacunes très prononcées; l'hémisphère gauche manque presque complètement; l'hémisphère droit est très réduit de volume. La pie-mère du cervelet est épaisse dans les plis et au niveau des lacunes.

C. *Hubert Bond* (1890) a eu un cas d'imbécillité avec symptômes cérébelleux remontant à l'âge de 7 ans. Le cervelet était atrophié d'une manière symétrique et sclérosé.

Dans la plupart de ces derniers cas, les renseignements publiés, surtout des descriptions histologiques, sont incomplètes. C'est là ce qui nous empêche de faire un parallèle plus complet avec notre cas et d'utiliser ces observations autrement que comme des compléments. Cependant, pour autant qu'on peut juger d'après les détails publiés, il paraît bien s'agir de cas qui pourraient rentrer dans le même cadre nosologique que les premiers. Ils présentent ces caractères communs de coexister avec un arrêt de développement de l'intelligence, souvent avec des crises épileptiformes, de remonter à l'enfance et d'avoir présenté des lésions de leptoméningite et de sclérose du cervelet.

Réunissons en un tableau les 9 cas que nous croyons pouvoir comparer au nôtre, c'est-à-dire ceux de *Clapton*, de *Pierret*, de *Huppert*, de *Kirchhoff*, de *Mayor*, de *Sommer*, de *Spiller*, d'*Anglade et Jacquin* et de *Mingazzini*.

Nous constatons: (voir tableau de la page suivante).

Dans presque tous les cas, l'atrophie cérébelleuse était totale, dans tous, sauf un, elle était symétrique (le cas de *Mayor* fait ici seule exception, la lésion étant localisée à l'hémisphère droit du cervelet). L'organe est toujours atteint dans sa périphérie seulement ou surtout dans sa périphérie. Plusieurs auteurs, parmi les anciens, n'ont pas relevé le fait, mais il ressort des descriptions anatomiques que c'est l'écorce cérébelleuse qui était le siège des lésions. Les altérations du centre du cervelet: réduction du centre médullaire, atrophie plus ou moins prononcée des noyaux centraux telles que les mentionnent *Huppert*, *Spiller* et *Mingazzini* peuvent partout être des altérations secondaires. Dans les dix cas, le cervelet était particulièrement dur et sclérosé. Sauf dans deux cas où l'état des méninges n'est pas relevé, un épaississement fibreux de la pie-mère cérébelleuse avec présence de nombreux vaisseaux est mentionné. Cette leptoméningite a produit fréquemment l'adhérence des lames et lamelles du cervelet entre elles.

Dans les 10 cas, il s'agissait d'une modification pathologique de l'écorce cérébelleuse dont l'atrophie est signalée comme le phénomène le plus frappant. Sauf dans le cas de *Huppert* où il n'y a pas d'examen histologique, on signale partout la prolifération de la névroglie. Les lésions communes sont en outre: l'atrophie des lamelles cérébelleuses, la transformation fibreuse ou névroglie de la couche moléculaire, la disparition totale ou presque totale des cellules de *Purkinje*, la réduction à une faible épaisseur de la couche des grains. Dans 3 cas la présence de corpuscules amyloïdes dans l'écorce a été relevée.

Des altérations anatomiques autre part que dans le cervelet (ou les parties qui en dépendent) sont mentionnées dans 5 cas: *Huppert* mentionne une atrophie du grand cerveau qui était scléreux, *Sommer* a trouvé de l'hydrocéphalie; *Spiller* une défectuosité du corps calleux et une atrophie de l'hémisphère cérébral gauche, *Mingazzini* relève une atrophie du grand cerveau et des altérations de l'écorce cérébrale. Dans notre cas il y avait également des lésions de l'écorce cérébrale.

Lésion

Cas	Début	Etat de l'intelligence	Crises épilepti- formes	Distribution en surface	Sclérose
<i>Clapton</i> 1871	4 ans, rougeole	peu intelligente	non	symétrique, occupe tout le cer- velet sauf une bande étroite bor- dant en avant les lobes latéraux	oui
<i>Pierret</i> 1872	4 ans	mémoire affaiblie, grande irritabilité	oui	symétrique, totale	oui
<i>Huppert</i> 1877	3 ans, fièvre nerveuse	idiote	oui	symétrique, totale	oui
<i>Kirckhoff</i> 1882	—	idiote	non	symétrique, totale	oui
<i>Mayor</i> 1883	naissance	idiote	oui	atrophie du lobe droit	oui
<i>Sommer</i> 1884	3 ans (inflamma- tion céré- brale grave)	hydrocéphale, très retardée	non	presque symétrique. Lésion occu- pant les lobes supérieurs, posté- rieurs et inférieurs	oui, par places
<i>Spiller</i> 1896	congénital	imbécile	non	symétrique, partie médiane et externe de chaque hémisphère	oui
<i>Mingazzini</i> 1906	congénital	imbécile	oui	symétrique, totale	oui
<i>Anglade et Jacquin</i> 1908	congénital	débilité mentale	non	symétrique, totale	oui
<i>Preisig</i> 1911	congénital	idiot	oui	symétrique, totale	oui

cérébelleuse.

Leptoméningite	Profondeur	Nature	Autres lésions
oui	profondeur de la lésion non indiquée	prolifération de la névroglie, destruction des éléments nerveux, corp. amyloïdes	
tissu fibreux avec vaisseaux épaissis	l'atrophie intéresse surtout la substance grise corticale, noyaux dentelés normaux	lamelles minces, adhérentes, couche moléculaire amincie, scléreuse. Cellules de Purkinje absentes. Grains complètement disparus par places	
?	noyau dentelé presque sans dentelures	écorce mince	cerveau petit scléreux
pie mère épaissie blanchâtre	noyau dentelé bien développé	prolifération de la névroglie. Couche des grains mince. Cellules de Purkinje manquent complètement	
oui, pie mère hypertrophiée	la sclérose est superficielle	prolifération de la névroglie, couche des grains réduite à une étroite bande. Cellules de Purkinje manquent, corpuscules amyloïdes, feuilletts fusionnés entr'eux	
pie mère adhérente	écorce seule malade	écorce amincie, éléments spécifiques remplacés par du tissu conjonctif, couche de grains réduite à une zone mince, couche moléculaire fibreuse avec des vaisseaux, cellules de Purkinje manquent	hydrocéphale
?	à gauche la sclérose pénètre jusqu' au noyau dentelé	toutes les couches de la corticalité ont disparu, il n' y a plus que de la névroglie et des vaisseaux épaissis	défaut du corps calleux, atrophie de l'hémisphère cérébral gauche
leptoméningite chronique	les noyaux centraux sont peu développés. Lésion surtout superficielle	prolifération de la névroglie, couches moléculaire et des grains diminuées. Cellules de Purkinje absentes ou rares	atrophie du cerveau, lésions de l'écorce cérébrale
pie mère épaissie	la lésion est superficielle	prolifération de la névroglie, folioles soudées. Couche moléculaire à peine reconnaissable. Cellules de Purkinje rares, couche des grains amincie	
leptoméningite fibreuse	la lésion est superficielle	folioles soudées, prolifération de la névroglie, corpuscules amyloïdes, cellules de Purkinje absentes. Couche moléculaire sans cellules, couche des grains très réduite	lésions de l'écorce cérébrale

Dans chacun de ces 10 cas, il y avait anomalie congénitale de l'intelligence: 4 idiots, 2 imbéciles, 1 débilité mentale, deux fois le malade est désigné comme peu intelligent, une fois comme „très retardé“ avec hydrocéphalie, une fois on mentionne que la mémoire était affaiblie et que le malade était particulièrement irritable. Dans 5 cas, on note la présence de crises épileptiques.

L'étiologie est ou bien inconnue, la maladie ayant toujours existé, ou bien la maladie du cervelet est rapportée à une maladie infectieuse qui s'est produite à 3 ou 4 ans (rougeole, fièvre nerveuse, inflammation cérébrale).

Il semble bien résulter de cet ensemble de 10 cas qu'il existe un type d'atrophie cérébelleuse, en général totale et symétrique, partant de l'écorce et qui amène une sclérose manifeste du cervelet. Cette atrophie, d'après les résultats des examens anatomiques paraît due à une inflammation ancienne de l'écorce cérébelleuse, ainsi qu'en témoignent les résidus tels que la leptoméningite fibreuse, la présence de nombreux vaisseaux dans la pie-mère, la destruction des éléments nerveux et leur remplacement par le tissu névroglie. L'inflammation n'est pas localisée au cervelet, on en retrouve des traces dans d'autres parties des centres nerveux. Ainsi que nous le verrons plus loin, il nous semble rationnel de rapporter aux altérations de l'écorce cérébrale les anomalies de l'intelligence qui sont mentionnées dans chacun des cas. La présence, dans la moitié des cas, de crises épileptiformes doit aussi, selon nous, être rapportée à l'irritation de l'écorce cérébrale, inflammation qui remonte aux premières années de la vie ou — ainsi qu'il ressort de l'anamnèse et de la constatation de déficiences mentales congénitales — à la période foetale de l'existence.

En d'autres termes, nous croyons à l'existence d'un type de méningo-encéphalite du jeune âge, qui se localiserait — quoique non exclusivement — au cervelet, et qui amènerait l'atrophie et la sclérose de cet organe. Ce type de méningo-encéphalite laisserait comme résidus cliniques le syndrome cérébelleux, un affaiblissement des facultés intellectuelles, souvent des crises épileptiformes; comme résidus anatomiques ceux que nous avons décrits dans notre cas et relevés dans les descriptions des 9 cas similaires.

En rapprochant nos résultats de l'idée d'*Oppenheim* qui admet une forme cérébelleuse de la paralysie infantile due à une inflammation remontant à la première enfance ou à la vie intra-utérine, nous nous croyons autorisés à voir dans nos résultats une confirmation de cette idée. Le nom de méningo-cérébellite, employé par *Anglade et Jacquin* a l'avantage à nos yeux de préciser la localisation spéciale de ce type de méningo-encéphalite.

Il est frappant de constater combien fréquente est la coexistence d'un arrêt du développement intellectuel et d'une atrophie cérébelleuse. Cette coexistence a été expliquée d'une façon purement fonctionnelle et représentée comme une conséquence directe de l'insuffisance cérébelleuse. Ainsi *Kirchhoff* explique: en cas d'insuffisance du cervelet, il manque des termes importants de la chaîne de phénomènes qui règlent des fonctions motrices; le malade est dans l'incapacité d'apprendre beaucoup de mouvements; en conséquence le développement intellectuel reste entravé. — *Amaldi* admet comme „pour le moins probable qu'une déficience intellectuelle puisse se présenter comme manifestation consécutive, purement et

simplement à une atrophie cérébelleuse". Il rappelle la théorie de *Fusari*, énoncée à propos d'un cas d'atrophie presque totale du cervelet, les symptômes cliniques s'étant réduits à une imbécillité grave. Dans cette théorie, la défectuosité intellectuelle est une conséquence indirecte de l'atrophie cérébelleuse: le grand cerveau supplée par une adaptation particulière, au manque du cervelet, cette suppléance ne peut se faire qu'aux dépens d'autres fonctions d'ordre plus délicat, comme les fonctions psychiques. *Amaldi* conclut que „le fonctionnement du cervelet doit avoir chez l'homme une part spécifique fondamentale dans l'accomplissement normal des fonctions psychiques proprement dites."

Thomas (1897) admet cette même explication. Pour lui le cervelet épargne au grand cerveau la tâche de l'équilibration du corps et lui permet de se dépenser ailleurs. *Thomas* dit encore „les phénomènes intellectuels ne sont pas absolument indépendants du cervelet, puisque l'intégrité du cervelet permet à l'activité cérébrale de s'y appliquer presque exclusivement. Si l'homme était obligé de vouloir incessamment son équilibre, son attention serait ainsi détournée des phénomènes purement psychiques et l'affaiblissement intellectuel en serait la conséquence". — En 1911 *Thomas* rend attentif au fait que, en cas de coïncidence de troubles intellectuels et de lésions cérébelleuses on n'a guère pu établir, entre les deux phénomènes, d'une manière rigoureusement scientifique, un rapport de cause à effet. „Ceux qui ont cru y trouver ce rapport n'ont tenu aucun compte de la coexistence de lésions cérébrales ou de l'insuffisance de l'examen du cerveau" (p. 205). Il admet cependant, pour finir (p. 207) la suppléance du cerveau au cervelet comme cause de l'affaiblissement intellectuel, à peu près dans les mêmes termes qu'en 1897.

Langelaan (1907) admet que l'influx nerveux parti du thalamus et du noyau rouge, lieux de terminaison du pédoncule cérébelleux supérieur, et arrivant à la région prérolandique, détermine là, du moins partiellement, l'état émotionnel de l'individu. Il considère la participation à cette fonction comme un travail principal du cervelet. Ce travail correspondrait à la fonction tonique de *Thomas* et déterminerait, quand elle ne se fait pas, „l'asthénie intellectuelle" de ce dernier auteur. *Langelaan* propose de l'appeler „fonction somato-psychique" du cervelet, dans le sens de *Wernicke*. Cette fonction manquant, il en résulterait une défectuosité considérable dans la „somatopsyché", ce qui résulterait à l'évidence du grand nombre de cas cliniques publiés, dans lesquels une atrophie congénitale du cervelet était compliquée d'imbécillité.

Ces théories physiologiques nous paraissent insuffisantes. En effet, quand l'atrophie du cervelet se développe lentement chez un adulte on ne note pas d'affaiblissement intellectuel. Les observations de *Royer et Collet* (Archives de Neurologie 1893), de *Schultze* (Virchows Archiv 1887) de *Arndt-Oppenheim* (Archiv für Psychiatrie 1894, XXVI, p. 404), de *Thomas* (Le Cervelet, Revue neurologique 1903), de *Déjerine* et *Thomas* (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière 1900) ne mentionnent ni les unes ni les autres d'affaiblissement intellectuel.

Nous ne voudrions pas par là nier la suppléance du grand cerveau, rémédiant à l'insuffisance du cervelet. Dans un cas d'atrophie totale du cervelet, *Anton* (1903) a constaté une hypertrophie des noyaux des cordons postérieurs, du ruban de *Reil*, des pyramides, ainsi qu'une hyperplasie de l'écorce cérébrale. Il admet avec *Ewald* et *Thomas* une suppléance du cervelet par la zone motrice du cerveau et rapporte

à une hyperfonction obligatoire les hypertrophies mentionnées dans son cas. D'après *Anton* la suppléance se fait par les zones motrices du grand cerveau, mais non pas aux dépens des fonctions intellectuelles, ce qui s'accorde parfaitement avec les constatations de maintien de l'intelligence dans le cas où l'atrophie du cervelet atteint un adulte.

D'un autre côté en s'appuyant sur les cas de *Weber*, *Turner*, *Hitzig*, *Cramer*, on a voulu, ainsi *Turner*, faire de l'atrophie du cervelet une lésion secondaire, une conséquence anatomique de l'atrophie (ou lésion) du grand cerveau. *Turner* fit remarquer que dans plusieurs cas, il y a en effet atrophie d'un hémisphère cérébral et simultanément atrophie de l'hémisphère cérébelleux du côté opposé. Mais ainsi que le remarque *Spiller*, cette coexistence des deux atrophies n'est pas constante: dans le cas de *Schultze* (et le notre idem) il y a atrophie du cervelet sans atrophie du grand cerveau. Une semi-extirpation du cervelet n'amène pas non plus d'atrophie du cerveau. — *Luciani* admet déjà, que l'atrophie simultanée, quand elle existe est due à une cause commune atteignant parallèlement les deux organes. Du reste l'anatomie ne reconnaît pas de voie directe allant du cerveau au cervelet. *Spiller* qui fait ces remarques communique lui même un cas d'atrophie cérébrale portant surtout à gauche, tandis que l'atrophie cérébelleuse était sensiblement symétrique. Nous voudrions remarquer aussi que cette théorie ne s'accorde pas avec la loi des proportions. Pour qu'elle fût vraie, il faudrait que l'atrophie cérébelleuse (secondaire) soit toujours moins marquée que l'atrophie du cerveau (primaire) ce qui n'est pas le cas.

Pour nous l'arrêt de développement de l'intelligence a une base anatomique propre, il est dû à la même méningo-encéphalite qui a occasionné le syndrome cérébelleux. Par sa localisation cérébelleuse, cette inflammation a amené l'atrophie de la corticalité du cervelet; atteignant en même temps la convexité du grand cerveau, elle y a produit des désordres architectoniques de l'écorce et des altérations de la pie-mère. L'idiotie de ces cas là n'est donc ni due à un obstacle physiologique, ni à un arrêt simple de développement. Elle rentre dans le groupe des idioties acquises, qui sont le reliquat d'un processus encéphalitique datant soit d'avant la naissance, soit des premières années de la vie.

Pour notre cas la vérification est faite puisque l'examen microscopique de l'écorce cérébrale a fait constater des altérations de la pie-mère, des désordres architecturaux dans l'agencement des cellules et des altérations cellulaires. Dans un seulement des 9 cas que nous revendiquons comme ayant la même base anatomique que le nôtre, l'examen histologique de l'écorce cérébrale a été fait, c'est celui de *Mingazzini* qui a relevé aussi des anomalies dans la structure de l'écorce du cerveau. Mais *Anglade* et *Jacquin* mentionnent une atrophie cérébrale, *Spiller* relève une atrophie de l'hémisphère cérébral gauche; dans le cas de *Sommer* il y avait hydrocéphalie, dans celui de *Huppert*, le cerveau était petit et scléreux; les autres auteurs sont muets sur ce point. Mais le fait même de la coexistence d'un arrêt de développement cérébral avec la méningo-cérébellite dans presque tous ces cas, nous paraît parler fortement pour notre manière de voir. Le coexistence de deux maladies distinctes: une méningo-cérébellite d'une part, un arrêt de développement vrai de l'écorce cérébrale d'autre part et sans qu'il y ait de rapport entre ces deux anomalies serait en effet bien étrange.

Nous croyons donc que les cas visés par nous sont des méningo-encéphalites du jeune âge, comme celles qui occasionnent nombre de cas d'idiotisme simple. Ces cas ont simplement une localisation particulière, intéressant d'une façon intense le cervelet. Plus rarement le processus inflammatoire intéresse exclusivement — ou presque exclusivement — cet organe (cas de *Pierret*?, cas cités par *Oppenheim*).

Il est intéressant de constater que pour certains cas du moins, de poren-céphalie, on a cherché à établir leur origine dans des méningo-encéphalites ayant amené la destruction de la paroi ventriculaire dans toute son épaisseur. C'est la théorie de *Zingerle* (*Zeitschrift für Heilkunde* 1904, I, XXV, p. 295 et 1905, I, XXVI, p. 1). Il s'agirait alors d'inflammations ayant eu pour conséquence le ramollissement, puis la résorption de territoires entiers de l'écorce cérébrale, beaucoup plus intenses par conséquent, quoique moins étendues, que celles qui amènent de l'anarchie cellulaire, des scléroses et une idiotie ordinaire. Or ces méningo-encéphalites peuvent être occasionnellement aussi des méningo-cérébellites, et amener la destruction presque complète du cervelet ou d'un de ses hémisphères. Plusieurs cas publiés d'atrophie considérable du cervelet nous paraissent du moins susceptibles de cette explication.

Ainsi l'observation de *Combettes* (1831) concernant une idiote sujette à des crises épileptiques et dont le cervelet n'était représenté que par une membrane gélatiniforme de forme demi-circulaire, tenant à la moëlle allongée par deux pédoncules membraneux et gélatineux. Vers ces pédoncules existaient deux petites masses de substance blanche, isolées et comme détachées ayant le volume d'un pois. Il n'y a pas d'examen microscopique et naturellement il est impossible ainsi de trancher la question, s'agissait-il d'une agénésie proprement dite ou d'une destruction du cervelet par une inflammation aiguë, mais les crises épileptiques parlent pour une irritation de l'écorce.

D'Andral (cité par *Thomas*) a communiqué également le cas d'une imbécile parvenue à l'âge de 45 ans („extrême faiblesse d'esprit“). L'hémisphère gauche du cervelet était représenté seulement par une sorte de tubercule ayant la forme d'une amande. La surface de ce tubercule était cannelée de manière à représenter en miniature la surface de l'autre hémisphère. La pie-mère qui l'entourait était épaissie. L'arachnoïde représentait une sorte de poche contenant une assez grande quantité de sérosité.

Observation de *Shuttleworth* (citée par *Thomas*): jeune fille de 15 ans atteinte d'un arrêt de développement intellectuel très prononcé. Le cervelet réduit à un petit nodule central avec un petit prolongement triangulaire de chaque côté.

Anton (1903) a décrit une absence aussi complète du cervelet que celle communiquée par *Combettes*. Il s'agissait d'une enfant de 6½ ans très retardée dans son développement et qui mourut étouffée en mangeant. Le poids total du cerveau était de 870 g. Le cervelet complètement absent était remplacé par une membrane très vasculaire. Il ne restait qu'un minime débris où l'on pouvait reconnaître les couches caractéristiques du cervelet. L'écorce cérébrale était constituée par de nombreuses cellules ganglionnaires, entassées et serrées les unes sur les autres, et par de grosses cellules embryonnaires. *Anton* admet que le cervelet a été détruit et résorbé avant la naissance. La cause probable qu'il indique est un ramollissement semblable à ceux qui produisent la poren-céphalie.

Dans la plupart de ces cas, il est difficile de déterminer si on a affaire à une agénésie simple ou à une résorption ayant suivi un processus inflammatoire. Dans quelques uns (ceux d'*Andral* et d'*Anton*) l'épaississement ou la vascularisation des enveloppes méningées sont signalées et parlent pour un résidu d'inflammation. *Anton* admet du reste pour son cas la pathogénie sur laquelle nous attirons l'attention.

Il est intéressant, en tous cas, à notre point de vue, de constater qu'on a pu admettre des méningo-encéphalites graves comme causes de porencéphalie, que ce processus peut se localiser au cervelet comme au grand cerveau et que plusieurs cas d'absence totale ou partielle du cervelet décrits dans la littérature sont susceptibles de cette explication.

Les méningo-cérébellites de ce dernier type seraient des processus beaucoup plus graves que celle dont nous trouvons les résidus chez notre malade. Dans notre cas la corticalité du cervelet seule a souffert. Dans le cas d'*Anton* on a eu affaire à un processus massif.

L'écorce cérébrale, dont les altérations sont peu profondes, et la périphérie du cervelet mises à part, les autres parties des centres nerveux ne présentent nulle part de signes d'une altération primitive. Ce ne sont partout que des atrophies simples sans résidu quelconque d'une inflammation ou d'une lésion proprement dite, sans prolifération anormale de la névroglie. Il s'est passé chez notre malade, exactement ce qui se passe après une opération de *Gudden* chez l'animal nouveau-né: les formations anatomiques en rapport avec la lésion primitive se sont résorbées sans laisser de traces ou ont été le siège d'une atrophie simple secondaire. La lésion primitive principale avait pour siège la périphérie du cervelet, qui a été soumise à une disturbance profonde et dont les éléments anatomiques ont été en bonne partie détruits. Cette lésion primaire a retenti sur les différentes formations en rapport avec l'écorce cérébelleuse. Nous sommes autorisés à considérer le tronc encéphalique de notre malade comme celui d'un nouveau-né chez qui une extirpation de *Gudden* aurait pelé l'écorce du cervelet. L'étude anatomique de cet axe cérébrospinal nous servira de contrôle pour les différentes connexions attribuées en anatomie à l'écorce du cervelet.

Nombreux sont les cas d'altérations cérébelleuses qui ont fait l'objet d'études anatomiques semblables, mais aucun, sauf celui de *Spiller*, ne correspondait au nôtre comme lésion primitive. Dans les cas décrits par *Montsarrat* et *Warrington* (1902) et *Anton* (1903) il s'agissait de destruction complète du cervelet, dans celui d'*Edinger-Neuburger* (1898) d'une absence presque complète aussi, de l'hémisphère droit de l'organe. — Dans les observations de *Moeli* (1889), *Menzel* (1890) — le cas de *Menzel* n'est du reste pas pur, compliqué qu'il a été d'une affection progressive de la moëlle épinière — *Amaldi* (1er cas) (1895) et *Langelaan* (1907, chez un chat) il s'agissait d'arrêt de développement, où la localisation exacte de la lésion primitive était forcément plus difficile. Ces cas ne peuvent pas en conséquence être considérés au même titre que d'autres comme ayant une valeur presque expérimentale. —

Les cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse décrits par *Thomas* (obs. IV et V 1897 et 1903) et *Déjerine* et *Thomas* (1900) représentent un type spécial où la fonte

des olives et des noyaux gris de la protubérance doit être simultanée à celle de l'écorce cérébelleuse. Du reste, même si l'altération corticale était primitive et les deux autres secondaires il s'agirait d'une maladie progressive atteignant l'adulte. — Le II^e cas d'*Amaldi* est un abcès, guéri par calcification, siégeant au centre d'un des hémisphères cérébelleux; l'observation de *Negel-Theohari* (1903) se rapporte également à un ramolissement qui occupe le centre de l'organe. — Le cas de *Schultze* (1887), *Arndt* (1894) et l'observation III de *Thomas* (1897) sont des atrophies scléreuses du cervelet atteignant autant la substance blanche de l'organe que son écorce. Chez *Schultze* il s'agit d'une maladie en foyers qui atteint aussi le bulbe rachidien; chez *Arndt* la lésion siège principalement dans le centre blanc du cervelet, chez *Thomas* il y a un foyer dans la capsule interne gauche.

Nous avons grand intérêt à rapprocher nos résultats des nombreux résultats expérimentaux obtenus par les extirpations chez l'animal, principalement de ceux obtenus par la méthode de *Gudden* par *Gudden* lui-même (1882) et *Vejas* (1885), mais aussi de ceux de *Ferrier* et *Turner* (1894), de *Thomas* (1897) etc.

Enfin l'anatomie comparée nous fournira quelques points de comparaison, rares il est vrai, avec les animaux ayant un cervelet très ou très peu développé.

Faisceau cérébelleux direct. Sauf *Loewenthal* (1886 et 1911) qui met la chose en doute, tous les anatomistes semblent aujourd'hui d'accord pour assigner comme origine au faisceau spino-cérébelleux dorsal les colonnes vésiculaires de *Clarke*. Dans son expérience de 1886, *Loewenthal* a sectionné, chez un jeune chat une partie du bulbe rachidien, en particulier le faisceau cérébelleux. Les cellules ganglionnaires de *Clarke* disparurent du côté de la lésion, du moins entre la 6^e dorsale et la 3^e lombaire. Mais l'auteur affirme que le faisceau cérébelleux était resté intact au dessous de sa solution de continuité et voit dans ce fait un argument contre l'hypothèse qui fait naître le faisceau cérébelleux direct dans les colonnes de *Clarke*. D'autres auteurs se sont également prononcés contre cette origine, ainsi *Babinsky* en 1884, *Lissauer* en 1886, *Pellizzi* en 1892. Cependant l'opinion courante est restée favorable à la colonne de *Clarke* origine du faisceau de *Flechsig*, conformément aux vues de *Flechsig* lui-même. Et cette opinion vient de s'étayer d'une preuve expérimentale, due à la méthode de la chromolyse entre les mains de *Bruce*. *Bruce*, après section du cordon antéro-latéral chez le singe a pu constater la chromolyse des cellules de la colonne de *Clarke*, dans sa partie supérieure du moins, toutes les fois que l'opération avait porté sur le faisceau cérébelleux direct ou sur le corps restiforme.

Dans notre cas les colonnes de *Clarke* n'existaient pour ainsi dire pas, on n'en reconnaît plus que des vestiges dans quelques coupes de la moëlle dorsale, et ces vestiges contiennent surtout de petites cellules. Dans la moëlle lombaire la région correspondant aux colonnes de *Clarke* ne présente également que des cellules petites. Ce résultat nous paraît concorder avec l'opinion courante, surtout si on limite la discussion aux grandes cellules ganglionnaires, comme le fait *van Gehuchten*. Ce dernier auteur distingue en effet dans les colonnes de *Clarke* deux sortes de cellules différentes, des grandes et des petites; les grandes seules entraient en ligne de compte quand il s'agit de l'origine du faisceau cérébelleux direct, car elles seules dégénèrent (chromolyse) en cas de lésion de ce faisceau. Il est intéressant de noter qu'en 1886 déjà, *Loewenthal* distinguait ces deux types de cellules

et remarquait que dans son expérience, les petites cellules, qu'il compare comme aspect aux éléments de la substance gélatineuse de *Rolando*, étaient égales du côté opéré et du côté sain. Cette distinction entre deux espèces de cellules permet peut-être de comprendre les résultats de *Bruce* et de *Harvey* (1910) qui ont mis dernièrement en rapport les colonnes de *Clarke* avec les fibres efférentes du sympathique: les fibres sympathiques seraient dans cette hypothèse, en rapport avec les petites cellules de *Clarke*, les grandes constituant le noyau d'origine du faisceau spino-cérébelleux dorsal.

Dans son cas, sans cela, très semblable au nôtre, *Spiller* note l'intégrité des colonnes de *Clarke* ce qui peut tenir au fait que le faisceau cérébelleux direct n'était que peu atrophié. — Dans notre cas, il ne devait pas non plus l'être complètement, quoique davantage que dans le cas de *Spiller*. — *Arndt* a trouvé également des colonnes de *Clarke* normales, mais il note aussi l'état normal du faisceau cérébelleux, du reste la lésion primitive, dans son observation, était une sclérose centrale du cervelet, atteignant le centre blanc de l'organe. Les colonnes de *Clarke* étaient encore normales dans les cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse de *Déjerine* et *Thomas* (1900) et de *Thomas* (1903).

Une réduction des colonnes en question est signalée au contraire par *Amaldi* dans ses deux cas (1895) (une hypoplasie de l'hémisphère gauche, un ancien abcès central). De même par *Langelaan* (1907) chez un chat avec hypoplasie du cervelet et atrophie du tractus spino-cérébelleux dorsal. *Anton* (1903) relève une forte réduction et une atrophie des cellules des mêmes colonnes coïncidant avec le manque presque complet du cervelet. *Menzel* (1890) signale une dégénérescence graisseuse et pigmentaire des mêmes éléments dans son cas d'arrêt de développement du cervelet compliqué d'une maladie de *Friedreich*. *Thomas* signale dans son observation III (1897) (atrophie scléreuse de l'hémisphère droit): les cellules de *Clarke* sont moins nombreuses à droite, dans son observation IV (1897) (atrophie systématique) les colonnes de *Clarke* sont inégalement développées; dans son observation V (1897) (atrophie olivo-ponto-cérébelleuse): les colonnes sont petites, leurs cellules ratatinées, très atrophiées.

Quant à l'origine du faisceau *spino-cérébelleux ventral* ou faisceau de *Gowers* — que pour être juste, ou devrait appeler faisceau de *Loewenthal* si on veut le désigner par un nom d'auteur, (voir *Loewenthal* 1911) — elle est encore très discutée.

Pour *Mott* (1897) ainsi que pour *Bing* (1904) d'après un cas de poliomyélite aiguë et pour *Salesbury* et *Horsley* (1909) d'après leurs expériences portant sur des singes surtout, ce faisceau naîtrait dans la région moyenne de la corne antérieure. — Pour *Bruce* (1910), qui a recherché la chromolyse dans la moëlle de singes opérés par le professeur *Schäfer*, c'est la colonne de *Clarke*, dans sa partie inférieure qui donnerait naissance à notre faisceau, les étages supérieurs de la colonne étant réservés aux fibres du faisceau cérébelleux direct. *Lewandowsky* regarde aussi cette origine comme probable. *Tooth* (1889) et *Schäfer* (1899) avaient déjà émis la même opinion. — Pour *Lubouschkine* (1901) le faisceau spino-cérébelleux ventral est constitué par deux catégories de fibres: les premières venant de la substance grise de la corne postérieure du même côté, les secondes venant de la substance grise de la corne postérieure du côté opposé. *Lubouschkine* étudiait les dégéné-

rescences produites par des injections d'eau physiologique dans la substance grise de la moëlle.

Van Gehuchten admet également que le faisceau de *Loewenthal* naît dans les cornes postérieures surtout du côté croisé, des recherches faites avec la méthode de la chromolyse sur les cellules de *Clarke* ne lui ont pas donné de résultat positif. Remarquons à propos de cette dernière opinion, qu'en 1898 déjà *Long* admettait pour certaines fibres cérébelleuses une origine à la base de la corne postérieure. — *Reiche* (1909) admet avec *Marburg*, que ces fibres cérébelleuses tirent leur origine des cellules de *Clarke* et des cellules de la commissure grise de la moëlle, ces cellules moyennes présentant un développement qui balance celui des cellules de *Clarke*.

Chez notre malade, nous avons signalé l'atrophie considérable des colonnes de *Clarke*, atrophie que nous mettons en rapport, d'après l'opinion la plus accréditée, avec la réduction du faisceau cérébelleux direct. Ceci admis, il nous paraît logique de rapporter l'atrophie du faisceau de *Loewenthal* aux autres parties grises de la moëlle qui sont atteintes. Or ce qui manque, dans notre cas, c'est, sur toute la hauteur de la moëlle, la partie moyenne des cornes postérieures, dont nous avons constaté la disparition dans la moëlle lombaire comme dans la moëlle cervicale; les cornes postérieures manquent presque complètement dans la région dorsale. Nous croyons donc pouvoir dire, à la lumière de notre cas que le faisceau spino-cérébelleux ventral naît dans les cornes postérieures de la moëlle dorsale, et dans la partie moyenne de ces mêmes cornes de la moëlle lombaire et cervicale. Il est intéressant de remarquer à ce propos, que *Kohnstamm* a déjà signalé, comme contribuant à la constitution du faisceau de *Loewenthal*, l'existence de fibres d'origine cervicale. *Amaldi* (1895) a relevé aussi, dans ses deux cas d'atrophie cérébelleuse un amincissement de la corne postérieure dans la région dorsale — ou dorsale et cervicale —, du côté de la lésion, mais il notait aussi une réduction des cornes antérieures.

Un cas comme le nôtre ne permet naturellement de rien dire concernant le trajet du faisceau en question, sur le passage de ses fibres dans la valvule de *Vieussens*, qui est contesté, ni sur l'abandon de quelques fibres qui remonteraient dans le cervelet en accompagnant les pédoncules cérébelleux moyens. Nous pouvons seulement remarquer que la valvule de *Vieussens* paraissait constituée tout entière par l'entrecroisement des nerfs de la quatrième paire.

L'étude de la moëlle de J. G. ne nous permet pas d'autres considérations. Disons seulement que *Thomas* (1897 p. 97) a trouvé chez un chien à qui il avait fait une hémi-extirpation du cervelet, l'atrophie de la corne latérale dorsale du côté opéré, tandis que nous n'avons pas pu voir d'anomalie dans les cornes latérales.

Une question discutée aussi, est celle de l'existence ou de la non existence d'un *faisceau spino-cérébelleux postérieur*, c'est-à-dire de fibres passant directement des cordons de *Goll*, et de *Burdach* dans le corps restiforme. L'existence de ces fibres est admise par *Edinger* (1885) *Hoche* (1896), *Dydzinski* (1901), *Darkschewitsch*, *Solder* (1897), *Goldstein* (1910), *Thomas* (1911), auteurs qui tous s'appuient principalement sur des observations faites sur l'homme. Elle est d'autre part niée par *Lewandowsky* et *van Gehuchten*, lesquels apportent des preuves expérimentales, donc des résultats acquis sur des animaux. Rien dans notre cas ne nous permet une opinion personnelle dans cette question.

Plusieurs auteurs admettent l'existence de *fibres parties des noyaux des cordons postérieurs* et qui contribueraient à la formation du corps restiforme. Ainsi *Darkschewitsch* et *Freud*, *Edinger*, *Ferrier* et *Turner*, *Tschermak*, *Keller*, *Collier* et *Buzzard*. L'existence de ces fibres, déjà signalées en 1891 par *Blumenau* est admise également par *Pitzorno* (1903) d'après des observations faites suivant la méthode de *Flechsig*, et par *Troschin* (1899), à la suite de lésions produits sur les noyaux de *Goll* et de *Burdach* chez le chat (méthode de *Marchi*). *Langelaan* (1907) admet même, d'après les coupes de son chat avec hypoplasie du cervelet, que la majorité des fibres du cordon de *Goll* passent directement dans le corps restiforme. *Pellizzi* (1895), *Probst*, *Amaldi* admettent aussi l'existence des ces fibres. *Thomas* (1911) admet des fibres qui naissent dans le noyau de *Monakow*.

Van Gehuchten (1904) s'est élevé contre l'existence de ces fibres. Dans une série d'expériences sur la constitution du corps restiforme, il n'a jamais constaté de chromolyse dans les cellules des noyaux de *Goll* ni de *Burdach*, après section du corps restiforme. De même *Yagita* (1906) qui procédait suivant la même méthode expérimentale et recherchait également la réaction chromolytique.

Dans notre cas, les noyaux des cordons postérieurs étaient normalement développés. Ce résultat négatif ne prouve rien d'une manière absolue, puisque un petit nombre de cellules pourrait manquer sans que leur absence soit remarquée dans les coupes. Cependant, il est intéressant à rapprocher des résultats obtenus par *van Gehuchten* et *Yagita* par la méthode si délicate de la chromolyse, — tous les résultats expérimentaux parlant en faveur de l'existence des fibres en question étant dûs à la méthode de *Marchi*, de beaucoup moins stricte.

L'intégrité des noyaux de *Goll* et de *Burdach* a été constatée également dans les cas de *Spiller*, *Arndt*, *Warrington-Montsarrat*, *Anton*, *Déjerine* et *Thomas*, *Neuburger* et *Edinger*, *Thomas* (observations, IV et V, cas de 1903). *Amaldi* au contraire a vu ces noyaux atrophiés dans ses deux cas, de même *Langelaan*, *Menzel*, *Thomas* dans son observation III, et *Fusari* dans un cas d'absence presque totale du cervelet. Mais il est bon de remarquer que l'observation III de *Thomas* ne se rapporte pas à une lésion limitée à l'écorce cérébelleuse, que le cas de *Menzel* n'est pas pur non plus, que le cas II d'*Amaldi* concerne un ancien abcès central, et *Langelaan* comme *Amaldi* dans son premier cas, a étudié un arrêt de développement; cet arrêt de développement pouvait très bien n'être pas limité au cervelet et par conséquent toutes les anomalies notées ne sont pas nécessairement consécutives à la défectuosité du cervelet. C'est le cas par exemple de l'atrophie des cornes antérieures de la moëlle notée par *Amaldi*.

Fibres olivo-cérébelleuses. L'atrophie croisée des olives bulbaires est un phénomène constant, signalé régulièrement dans les cas d'atrophie cérébelleuse. *Meynert* déjà l'a relevé, *Forel* et *Vejas* l'ont établi expérimentalement et depuis il a été confirmé de toutes parts. Il existe une seule exception: *Langelaan* a trouvé les olives normales chez son chat avec hypoplasie de l'écorce cérébelleuse.

Une connexion ascendante entre l'olive et le cervelet est admise partout le monde ou à peu près. Citons parmi les derniers travaux qui établissent son existence ceux de *Yagita* (1906) qui, après destruction d'un corps restiforme chez le lapin, et examen de l'olive au bleu de toluidine, put constater la chromolyse des

cellules de l'olive. *Yagita* admet, comme c'est le cas général, que la grande majorité des fibres olivo-cérébelleuses sont croisées, quelques unes étant directes. *Holmes* et *Stewart* (1908) ont publié des expériences semblables: destruction partielle de l'écorce cérébelleuse et recherche de la chromolyse dans les olives. Ils arrivent au même résultat que *Yagita* en précisant et en admettant une correspondance régionale: la lamelle dorsale de l'olive serait en rapport avec la face dorsale du cervelet, la lamelle ventrale enverrait les cylindr'axes de ses cellules à la face inférieure du cervelet.

Les expériences de *Keller* (1901) ne sont pas à l'abri de tout reproche. Elles ont consisté en destruction d'une olive et à suivre les fibres dégénérées avec la méthode de *Marchi*. *Keller* a constaté aussi l'existence des fibres olivo-cérébelleuses, mais il admet que quelques unes d'entr'elles se rendent à destination sous forme de fibres arciformes internes. Or comme *van Gehuchten* l'a fait remarquer il est impossible de léser l'olive bulbaire sans interrompre les fibres arciformes externes qui l'entourent. L'opération a donc dû détruire, non pas seulement l'olive, mais ces fibres arciformes, c'est-à-dire d'après *van Gehuchten* des fibres réticulo-cérébelleuses ventrales et de fibres nucleo-cérébelleuses (venant du noyau latéral du bulbe). Il n'est ainsi pas étonnant qu'il ait obtenu une dégénérescence en dehors du trajet reconnu.

Orestano (1901) admet l'existence de fibres cérébello-olivaires, donc de fibres à direction cérébelli-fuge, à la suite de destructions expérimentales d'un hémisphère cérébelleux et d'examen après durcissement au *Marchi*. De même *Monro* et *Findlay* (1908) qui n'ont trouvé qu'une dégénérescence faible dans le pédoncule cérébelleux inférieur dans un cas de destruction d'une olive par un tubercule solitaire, et qui concluent à un trajet descendant du faisceau olivaire. *Edinger* admet aussi l'existence de fibres cérébello-olivaires; *Cajal*, *Ferrier* et *Turner*, *Russell* de même. Par contre *Klimoff* (1899), *Lewandowsky* et *van Gehuchten* (1904) n'admettent que des fibres cérébelli-pêtes.

On admet généralement que les fibres issues de l'olive se terminent dans l'écorce du cervelet (*Thomas* et *Weidenreich*). Quelques auteurs cependant les font se terminer dans le noyau dentelé, ainsi *Edinger*. *Langelaan* se rallie à cette terminaison et explique de cette façon le développement normal des olives de son chat, l'écorce cérébelleuse étant seule hypoplasée chez cet animal, tandis que les noyaux centraux étaient intacts.

Il nous paraît cependant que la conclusion de *Langelaan* ne peut pas être absolue, car l'écorce cérébelleuse du chat n'était pas complètement absente, ce qui peut expliquer la persistance des olives. Il convient de remarquer aussi que contrairement à ce qu'a trouvé *Langelaan*, les olives étaient fortement réduites dans notre cas, où la lésion primitive était également limitée à l'écorce. Du reste, c'est à la suite d'extirpations de l'écorce cérébelleuse que *Holmer* et *Stewart* ont pu constater la chromolyse des cellules olivaires.

Dans notre cas, les deux olives étaient manifestement atrophiées. Elles contenaient cependant encore un grand nombre de cellules normales, ce qui s'explique par le fait que l'atrophie de l'écorce cérébelleuse était incomplète. Il est intéressant de relever que la lame dorsale de l'olive paraissait proportionnellement plus atteinte que la lame ventrale et de mettre ce fait en relation avec un autre: la face supé-

rière du cervelet paraissait plus malade que la face inférieure, du moins en arrière. On y peut voir une confirmation des rapports régionaux admis par *Holmes et Stewart*. Il est intéressant aussi de relever que, dans le premier cas d'*Amaldi* l'atrophie était plus évidente à la face inférieure du cervelet et que d'après sa figure 6, la lamelle inférieure de l'olive est la plus atteinte. Tous ces faits sont certainement concordants.

Relevons en passant que le dauphin avec son énorme cervelet, possède des olives et des parolives très développées (*Halschek* 1902) qui dépassent de beaucoup celles d'autres mammifères. *Edinger* admet que l'olive est d'autant plus développée que le cervelet et particulièrement ses parties latérales le sont davantage — chez les mammifères, puisque c'est chez eux seulement que la formation olivaire existe.

D'après les dernières recherches de *van Gehuchten* (1904) le corps restiforme est composé, à l'exclusion de tous autres éléments, de 5 catégories de fibres, toutes ascendantes:

- 1 fibres médullo-cérébelleuses dorsales (faisceau cérébelleux direct de *Flechsig*),
- 2 fibres olivo-cérébelleuses,
- 3 fibres réticulo-cérébelleuses ventrales, qui par leur trajet rentrent dans le groupe des fibres arciformes externes,
- 4 fibres nucléo-cérébelleuses, issues du noyau latéral du bulbe,
- 5 fibres réticulo-cérébelleuses dorsales.

Les fibres réticulo-cérébelleuses prennent leur origine dans les cellules de la substance réticulaire. Les éléments de cette même substance réticulaire sont considérés par *Edinger* comme l'aboutissant de fibres provenant du cervelet. D'après ce dernier auteur, la substance réticulaire est un des groupements de son grand nucleus magno-cellularis tegmenti, où viennent se terminer des fibres cérébelli-fuges et qui donne naissance à tout un système descendant (faisceau rubrospinal, fibres parties du pont, du bulbe etc.) qui relie indirectement le cervelet avec les étages inférieurs des centres nerveux.

Nous n'avons pas noté d'altération de la substance réticulaire grise, dont les cellules étaient belles et paraissaient nombreuses. — Dans un cas comme le nôtre les cellules qui envoyaient leur cylindr'axe à l'écorce du cervelet devaient être complètement résorbées. Si l'écorce cérébelleuse avait été complètement détruite, et si toutes les cellules de la substance réticulaire envoyaient leur prolongement au cervelet, la substance réticulaire ne devait plus contenir aucune cellule. Mais la destruction de l'écorce étant incomplète, il faut admettre qu'un certain nombre de fibres réticulo-cérébelleuses ont persisté, et avec elles leurs cellules d'origine. Du reste *van Gehuchten* ne réclame pas, comme cellules d'origine de ces fibres réticulo-cérébelleuses, tous les éléments de la formation grise en question. C'est pourquoi nous ne saurions pas voir, dans l'intégrité apparente de cette formation chez notre malade, un argument contre l'existence des fibres découvertes par *van Gehuchten*. Le fait que les cellules réticulaires ont persisté en grand nombre prouve cependant qu'elles ont, pour une bonne partie d'entr'elles, d'autres fonctions que celles de transmettre au cortex du cervelet les excitations qu'elles reçoivent. On peut noter, en faveur de l'opinion de *van Gehuchten*, la diminution des fibres arci-

formes externes, diminution qu'on peut rapporter en partie à l'atrophie des fibres réticulo-cérébelleuses ventrales. Quant à leurs correspondantes dorsales, nous n'avons rien qui nous permette de juger de leur état.

Nous pensons donc que notre résultat parle en faveur de l'opinion émise par *Tschermak* (1898), d'après laquelle la formation réticulaire serait une station de relais pour différents systèmes de fibres, tant ascendantes que descendantes. *Molhant* a dernièrement (1910) confirmé l'existence des fibres cérébelli-pêtes telles que *van Gehuchten* les décrit. Il a constaté la chromolyse dans des cellules de la formation réticulaire, chez un lapin dont les fibres réticulo-cérébelleuses avaient été détruites par de petites hémorragies. *Yagita* (1906) avait déjà, avant lui, vu de telles cellules en chromolyse après destruction expérimentale du corps restiforme chez le lapin, mais sans attribuer d'importance à cette découverte.

Il est rare que la formation réticulaire soit mentionnée dans les descriptions anatomiques d'atrophie ou d'extirpation cérébelleuses. *Spiller* décrit cette formation comme normale. *Vejas* (1885) la décrit bien conservée chez son rat ayant subi l'extirpation de la moitié du cervelet. *Thomas* dans son observation III (1897) (atrophie scléreuse de l'hémisphère droit du cervelet) a vu la formation réticulaire du bulbe moins riche en fibres à droite; celle de la calotte moins riche en fibres et en cellules à gauche; dans son observation IV (1897) (atrophie symétrique de l'écorce cérébelleuse) il signale une formation réticulaire du bulbe décolorée. *Neuburger* et *Edinger* (1898) dans un cas d'agénésie de l'hémisphère droit du cervelet, trouvent la formation réticulaire de la calotte réduite des $\frac{2}{3}$.

Les fibres nucléo-cérébelleuses de *van Gehuchten* relient, dans un trajet ascendant, le noyau latéral du bulbe à l'écorce du cervelet. Elles suivent le trajet des fibres arciformes externes et viennent se terminer dans l'écorce du lobe médian du cervelet. Quelques unes seraient croisées, la plupart directes. *Lewandowsky* (1904) et *Yagita* (1906) admettent aussi l'existence de ces fibres. Auparavant déjà, *Bechterew*, *Russell*, *Thomas*, *Orestano*, *Probst*, avaient signalé des fibres ayant le même trajet, mais pour ces derniers auteurs, il s'agissait de fibres descendantes, se terminant dans le noyau latéral.

Dans notre cas, aucune altération du noyau latéral du bulbe ne put être constatée, le noyau paraissait normalement constitué. Nous ne voudrions pas, cependant faire de ce fait un argument contre l'existence des fibres nucléo-cérébelleuses. Des faits négatifs, comme celui-là n'auraient de valeur que si l'écorce cérébelleuse était complètement détruite, ce qui n'est pas le cas. L'existence d'un corps restiforme, quoique fortement atrophié, nous défend de tirer, de l'apparence saine du noyau en question, des conclusions absolues. Nous devons cependant considérer comme probable que toutes les cellules du noyau latéral, n'entrent pas en relation avec le cervelet. Car si tel était le cas, il est très vraisemblable que l'atrophie aurait atteint le noyau latéral dans les mêmes proportions que d'autres formations, telles que la colonne de *Clarke* ou l'olive bulbaire, qui envoient toutes leurs fibres se terminer dans le cervelet.

Notre cas ne nous permet pas non plus, d'opinion ferme sur l'existence de fibres descendantes cérébello-nucléaires, leur existence est cependant rendue possible par le bon état de conservation du noyau latéral. Notons que dernièrement, *Molhant*, par l'examen du cas déjà cité à propos des fibres réticulo-cérébelleuses ventrales,

a confirmé l'opinion de *van Gehuchten*: les noyaux latéraux de son lapin, surtout celui du côté de la lésion contenaient des cellules en chromolyse.

L'atrophie ou l'absence du *noyau arciforme* en même temps que des *fibres arciformes superficielles* a été signalée à différentes reprises dans les descriptions d'atrophie cérébelleuse. Sauf *Edinger-Neuburger* (1898) qui n'ont rien vu d'anormal dans ces deux formations en étudiant leur cas d'agénésie de la moitié droite du cervelet, tous les auteurs qui parlent du noyau arqué et des fibres arciformes externes le font pour relever une anomalie. *Arndt* (1894) est frappé de ce que les fibres arciformes externes soient atrophiées dans son cas d'atrophie scléreuse du cervelet alors que les noyaux des cordons postérieurs étaient intacts. Mais il a constaté l'atrophie des noyaux prépyramidaux, sans la mettre du reste en rapports avec celle des fibres précitées. *Amaldi* (1895) signale l'atrophie du noyau arqué droit coïncidant avec une hypoplasie du cervelet à gauche et une atrophie des fibres arciformes externes. Dans un second cas (d'atrophie unilatérale), il a trouvé aussi des noyaux arqués asymétriques. *Spiller* (1896) trouve une absence complète du noyau arciforme et des fibres arciformes externes, le cas qu'il décrit est, comme le nôtre, une lésion symétrique de la périphérie du cervelet. *Thomas* (1897) dans ses observations III et IV déjà citées a constaté une fois l'atrophie, une fois la disparition des noyaux arqués, dans les mêmes cas, les fibres arciformes externes sont atrophiées également. Dans son observation de 1903, il y a atrophie olivoponto-cérébelleuse, atrophie des noyaux prépyramidaux, disparition complète des fibres arciformes externes. *Anton* (1903) signale également, dans son cas d'absence du cervelet, le manque des noyaux et l'atrophie des fibres en question. De même *Warrington* et *Montsarrat* (1902).

Catola (1907) a signalé un cas d'hétérotopie du noyau arciforme. Le noyau était situé au milieu des faisceaux pyramidaux, les fibres arciformes externes l'accompagnaient. Il en tire la conclusion que les fibres doivent être en rapport anatomique avec le noyau en question. *Oekonomakis* (1907) qui avait observé un cas semblable, se rattache à ces conclusions. *Zingerle* (1908) signale aussi un cas semblable. Il met en doute la rectitude de l'argumentation de *Catola*, en faisant remarquer, que la situation anormale du noyau arqué peut s'expliquer par un trajet anormal de la pyramide, ce grand faisceau, très jeune au point de vue phylogénique, étant soumis à de nombreuses variations de trajet. Dans cette manière de voir, le fait que les fibres arciformes accompagnaient le noyau arqué n'impliquerait pas de relations anatomiques entre les deux formations. *Zingerle* relève d'autre part le fait que l'atrophie symétrique du cervelet est régulièrement accompagnée de celle des noyaux arciformes. Comme *Catola*, il voit dans les noyaux prépyramidaux des prolongements de la substance grise du pont. L'existence chez l'homme seul, dans toute la série animale, de ces noyaux arqués, est à rapprocher du développement relativement énorme des noyaux gris du pont, avec lesquels les noyaux se continuent du reste directement dans nombre de cas. La même cause: le grand développement du cervelet chez l'homme, a dû amener l'hypertrophie de la substance grise du pont et l'apparition des noyaux prépyramidaux. Comme les noyaux gris de la protubérance, ces noyaux enverraient leurs fibres au cervelet, ce qui compléterait l'homologie et ferait de ces deux formations grises une unité au point de vue physiologique. Cette opinion est fortement documentée par *Lewan-*

dowsky (1905): dans un cas de foyer de la protubérance, ayant produit une hémisection du pont, cet auteur a vu des fibres de la pyramide dégénérées (colorées au *Marchi*) se terminer dans les noyaux arqués exactement comme dans les noyaux gris du pont.

Dans notre cas, les noyaux étaient manifestement atrophiés et nous avons relevé le fait que les fibres arciformes externes visibles au dessous de l'olive, et qui, par conséquent peuvent être en rapports avec les noyaux prépyramidaux, existaient à peine. Les fibres arciformes externes situées plus dorsalement (fibrae arciformes superficiales laterales de *Koelliker*) en particulier celles qui semblent se continuer directement dans le corps restiforme, étaient proportionnellement beaucoup moins réduites. Ces faits nous paraissent parler fortement en faveur de l'opinion signalée: savoir que les fibres issues des noyaux arqués se rendent au cervelet comme fibres arciformes externes. Rappelons en passant que *Koelliker* déjà admettait des rapports entre le cervelet et les noyaux prépyramidaux.

Certains anatomistes, ainsi *Mingazzini*, ont admis l'existence dans le corps restiforme de fibres provenant des faisceaux pyramidaux. Cette opinion n'a pas été confirmée. Les cas décrits d'atrophie cérébelleuse pure ne signalent pas d'altération de la pyramide, nous n'en avons pas trouvé non plus.

A la suite d'expériences faites sur le chat (lésion des noyaux des cordons postérieurs) et d'examen au *Marchi*, *Troschin* (1899) a même voulu admettre des relations entre le ruban de *Reil* et le cervelet. *Marchi* avait admis la même thèse. Dans notre cas, le ruban de *Reil* était bien développé. *Anton* l'a même vu hypertrophié dans son observation de manque congénital du cervelet. Le résultat de *Troschin* est probablement une de ces nombreuses apparences que nous devons à la méthode de *Marchi*.

Le corps restiforme contient-il des fibres descendantes? On a admis de telles fibres, en particulier à la suite d'extirpation de l'écorce cérébelleuse et d'examen suivant la méthode de *Marchi*. Ainsi *Cajal*, *Ferrier* et *Turner*, *Russell*, *Thomas* (1897), *Edinger*, *Marchi*, *Biedl*, *Menzel*, *Arnold* ont admis l'existence de fibres descendantes qui iraient se terminer soit dans les noyaux arqués, dans l'olive bulbaire, le noyau latéral du bulbe, les noyaux des cordons postérieurs, le faisceau longitudinal postérieur, soit dans la moëlle. Dernièrement, *Hoestermann* (1911) a affirmé à nouveau l'existence de pareilles fibres. Il a coloré au *Marchi* l'encéphale d'une fillette autopsiée 20 jours après l'opération d'un kyste de l'hémisphère gauche du cervelet et trouvé des fibres dégénérées dans le corps restiforme. En 1911 *Thomas* décrit encore un „faisceau cérébelleux descendant“, quoique, me paraît-il, d'une manière très prudente.

Contrairement à ces auteurs *Klimoff* (1899) arrive à la conclusion que le corps restiforme est complètement constitué par des fibres afférentes. C'est aussi la conclusion de *van Gehuchten* (1904) qui, malgré de nombreuses expériences avec la méthode de *Marchi* (la même qu'emploie aussi *Klimoff*) n'a jamais pu obtenir de dégénérescence descendante dans le pédoncule cérébelleux inférieur.

Les cas d'atrophie comme le nôtre sont éminemment impropres à apporter quelque argument dans cette discussion.

Avant de quitter la partie externe du corps restiforme, relevons simplement que cette formation était considérablement atrophiée dans son ensemble — comme

dans notre observation — dans tous les cas d'atrophie cérébelleuse décrits ainsi que toutes les fois qu'une extirpation cérébelleuse avait été pratiquée. La constatation de ce fait remonte à *Gudden* (1882) et *Vojas* (1885).

La partie interne du corps restiforme (ou corps juxta-restiforme. *Déjerine*) comprend les noyaux de *Deiters* et de *Bechterew* — plus un noyau supérieur récemment décrit par *Banchi* — et des fibres dont la signification est encore très discutée.

C'est là qu'*Edinger* (1899) place sa „voie cérébelleuse directe“ (direkte sensorische Kleinhirnbahn) constituée par des fibres qui passeraient directement des troncs des nerfs crâniens (5e, 7e et 8e paire) dans le cervelet. Ces fibres sont pour *Edinger* si importantes chez les vertébrés inférieurs qu'elles constituent chez eux la plus grosse partie des radiations cérébelleuses. Ainsi chez les sélaciens. — Une seconde voie cérébelleuse pour les nerfs crâniens est constituée, d'après cet auteur, par des fibres allant du cervelet aux noyaux des nerfs acoustique, glosso-pharyngien et pneumogastrique: „voie nucléo-cérébelleuse“. *Edinger* assigne comme origine à ces fibres, les noyaux du toit et peut-être aussi l'écorce cérébelleuse. — Enfin *Edinger* voit dans le corps juxta-restiforme des fibres reliant le noyau de *Deiters* au noyau du toit.

Thomas voit dans le corps juxta-restiforme, qu'il appelle „système cérébello-vestibulaire“ des fibres descendantes parties des noyaux centraux du cervelet pour se terminer dans les noyaux de *Bechterew*, de *Deiters* et dans le noyau triangulaire de l'acoustique. En outre son „faisceau cérébelleux descendant“ parti du noyau dentelé traverserait le noyau de *Bechterew* pour aller au cordon antérolatéral de la moëlle.

Van Gehuchten n'admet dans la formation en question, en fait de fibres radiculaires, que des fibres du nerf vestibulaire. Les unes traverseraient le noyau de *Bechterew* pour aller se terminer dans le noyau du toit: „faisceau vestibulo-cérébelleux“. Les autres ne font que passer pour se rendre au noyau triangulaire, ainsi que *Cajal* l'a indiqué. Il nie l'existence de toute autre fibre radiculaire en relation avec le cervelet, en particulier de fibres descendantes. Les fibres descendantes dans le corps juxta-restiforme ne seraient représentées que par le faisceau cérébello-bulbaire (ou faisceau en crochet).

Les fibres radiculaires vestibulo-cérébelleuses sont en somme admises par *van Gehuchten* comme par *Edinger*, avec cette divergence que pour *van Gehuchten* ces fibres sont ascendantes, tandis qu'*Edinger* paraît quelquefois les vouloir descendantes. *Weidenreich* admet aussi un trajet descendant. Quant aux fibres radiculaires provenant du facial, *Edinger* seul les soutient; tandis que *Weidenreich* a décrit aussi une „racine cérébelleuse du nerf de la cinquième paire“.

Les fibres descendantes de *Thomas*, qui se terminent dans le noyau triangulaire de l'acoustique, rentreraient dans les fibres nucléo-cérébelleuses d'*Edinger*. *Pitzorno* (1903) a décrit aussi des fibres issues du noyau latéral de l'acoustique, qui contournent la pyramide sous forme de stries acoustiques pour entrer dans le noyau restiforme et se rendre au cervelet. Ce seraient également des fibres „nucléo-cérébelleuses“. *Langelaan* (1907) admet les fibres nucléo-cérébelleuses d'*Edinger*, mais pour lui, elles seraient cérébelli-pêtes.

Le faisceau cérébelleux descendant de *Thomas* est admis aussi par *Langelaan* qui lui fait traverser le noyau de *Deiters*. *Weidenreich* a décrit encore des fibres

descendantes du corps juxta-restiforme qui s'en iraient dans la partie dorsale de la moëlle épinière. *Marchi* déjà, ainsi que *Biedl*, *Basilewski* et *Cajal* avaient admis une dégénérescence dans la moëlle après extirpation ou lésion du cervelet. *Ferrier* et *Turner*, *Klimoff*, *van Gehuchten*, *Lewandowsky* n'ont au contraire pas constaté de dégénérescence pareille et nient l'existence du faisceau cérébelleux descendant.

Les fibres descendantes allant des noyaux du toit, on du noyau dentelé aux masses grises du corps juxta-restiforme sont au contraire admises avec ensemble par *Edinger* comme par *Thomas*, *Weidenreich*, *Klimoff*, *Lewandowsky*, *Probst*, *Russell*. Le faisceau cérébello-bulbaire (ou faisceau en crochet) se terminant pour certains auteurs dans les noyaux de *Deiters* et de *Bechterew* rentrait donc dans la même catégorie de fibres. Pour *van Gehuchten*, ce faisceau pénètre dans le bulbe sans que son lieu de terminaison soit connu d'une façon précise.

Notre cas est impropre à éclairer l'une quelconque des questions qui se posent encore à propos du corps juxta-restiforme. Bornons nous à rappeler que les noyaux gris de cette formation étaient bien développés. Nous n'avons pas pu distinguer le noyau supérieur décrit par *Banchi*. Nous voyons nettement un faisceau de fibres qui semble se détacher du complexe formé par les noyaux de l'acoustique et le noyau de *Deiters* pour se diriger vers le cervelet. Une partie de ce faisceau passe en dedans, l'autre partie en dehors du pédoncule cérébelleux supérieur. Il est naturellement impossible de dire d'où proviennent en réalité ces fibres et quel est leur sens de conduction. En avant du corps juxta-restiforme, nous n'avons pas trouvé que les noyaux gris de *Deiters* se continuent avec les noyaux du toit du cervelet. Les noyaux des nerfs crâniens qu'on a impliqués dans la discussion ci-dessus résumée ont paru normaux dans notre cas, aucune anomalie ne nous permet donc une conclusion personnelle sauf celle-ci: l'état normal des nerfs crâniens et leurs noyaux rend improbable l'existence de fibres cérébelli-pêtes issues de ces formations.

La littérature des atrophies cérébelleuses contient également peu d'observations sur les noyaux des nerfs crâniens. *Moeli* (1889) a trouvé le noyau triangulaire de l'acoustique plus faible du côté de la lésion cérébelleuse (réduction par compression d'un des hémisphères). *Arndt* (1894) décrit la racine externe de l'acoustique comme pauvre en fibres dans un cas de cirrhose centrale du cervelet. *Amaldi* (1895), dans un cas d'hypoplasie, suspecte une diminution du noyau antérieur de l'acoustique du côté lésé et signale dans un second cas (abcès central calcifié) une réduction de moitié du même noyau. *Edinger* et *Neuburger* (1898) décrivant leur agénésie de l'hémisphère droit de cervelet, ne constatent aucune altération des noyaux proprement dits des nerfs, mais le réseau de fibres dans le noyau du vague était beaucoup plus mince à droite qu'à gauche, et le noyau était ainsi plus clair. Les fibres qui accompagnent du côté médian la racine descendante de l'acoustique, étaient également beaucoup moins serrées à droite qu'à gauche. Les auteurs voient là l'atrophie de la voie cérébello-nucléaire. *Thomas* (1897) dans son observation III (atrophie scléreuse d'un hémisphère droit du cervelet) relève des noyaux plus pâles à droite pour les VIIIe, IXe et Xe paires. Plusieurs auteurs ont, par contre, relevé l'état normal des noyaux des nerfs crâniens: ainsi *Déjerine* et *Thomas* (1900), *Thomas* (1903).

Les noyaux gris eux-mêmes du corps juxta-restiforme ne sont pas non plus mentionnés souvent dans les descriptions anatomiques d'atrophies cérébelleuses.

Véjas (1885) constate la persistance du noyau de *Deiters* chez le rat auquel *Forel* avait extirpé la moitié droite du cervelet. *Amaldi* (1895) trouve, dans son premier cas, des noyaux de *Deiters* symétriquement développés. *Spiller* (1891) décrit des noyaux de *Deiters* riches en cellules. *Thomas* (1897) dans son observation III (atrophie scléreuse de l'hémisphère droit) trouve le segment interne du corps restiforme atrophié. Dans un cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse décrit en 1903 les noyaux de *Deiters* étaient plutôt petits. *Anton* (1903) trouve, dans son observation de manque presque complet du cervelet, des noyaux de *Bechterew* nettement reconnaissables tandis que ceux de *Deiters* étaient atrophiés.

Nous avons trouvé chez notre malade une atrophie marquée des *péduncules cérébelleux moyens* et de la *substance grise du pont*. Le fait est constant et a été signalé dans tous les cas d'atrophie ou d'extirpation cérébelleuse. *Borowiecki* (1911) a précisé dernièrement l'origine des fibres naissant dans la protubérance pour se terminer dans l'écorce cérébelleuse. A la suite d'opérations faites sur 5 lapins d'après la méthode de *Gudden*, il admet, contrairement à *Mingazzini*, que toutes les fibres du pédoncule sont croisées. Distinguant différents groupes cellulaires dans les masses grises du pont, il trouve que le groupe latéral avec les réseaux péri-et intra-pédonculaires est le plus dégénéré en cas d'atrophie du pédoncule moyen. Le groupe latéro-dorsal serait moins atteint, tandis que les groupes médian et ventral resteraient intacts.

Outre ces fibres cérébelli-pêtes sur lesquelles tout le monde est d'accord, plusieurs auteurs ont admis dans le pédoncule cérébelleux moyen l'existence de fibres cérébelli-fuges, qui naîtraient dans l'écorce du cervelet. Ainsi *Koelliker*, *Marchi*, *Cajal*, *Russell*, *Münzer* et *Wiener*, *Probst*, *Mingazzini*, *Teljatnik*. Il est vrai que pour *Probst* ces fibres naîtraient dans les noyaux centraux.

Pour *Edinger* ces faisceaux seraient un des constituants de son grand système „cérébello-tegmentalis“, qui relie le cervelet avec une série de formations: noyau rouge, substance grise de la protubérance, de la moëlle allongée et de la moëlle épinière, toutes stations terminales qu'il réunit sous le nom de *nucleus motorius tegmenti*. *Van Gehuchten* a montré que l'existence de pareilles fibres allant du cervelet à la protubérance pouvait être simulée par la dégénérescence rétrograde dans les coupes colorées au *Marchi*. Lui-même, ainsi que *Klimoff* et *Pavlow*, nie l'existence de telles fibres. *Lewandowsky*, admet chez les animaux des fibres qui se termineraient dans le noyau du raphé.

Chez notre malade le pédoncule cérébelleux moyen n'était qu'incomplètement atrophié, l'écorce cérébelleuse n'était pas complètement détruite. Nous ne saurions donc voir dans la persistance des fibres antérieures du pédoncule un argument à faire valoir dans la discussion. Il est seulement intéressant de remarquer que la persistance des parties antérieures seules des noyaux gris du pont donnait au pédoncule sur les coupes l'aspect d'un faisceau à trajet fortement antéro-postérieur.

Les systèmes efférents partant du cervelet, ont été réunis par *Edinger* d'une manière fort commode pour la vue d'ensemble sous le nom commun de „tractus cerebello-tegmentalis“. Outre le faisceau cérébelleux descendant de *Thomas*, les fibres descendantes du corps restiforme et les fibres efférentes du pédoncule céré-

belleux moyen, ces systèmes comprendraient le pédoncule cérébelleux supérieur, le faisceau retro-pédonculaire de *Thomas* et le faisceau en crochet.

Dans un travail publié en 1904, j'avais admis à la suite d'expériences sur le lapin et de recherches suivant la méthode de la chromolyse, que le pédoncule cérébelleux supérieur naissait, non seulement du noyau dentelé, mais encore du noyau du toit: partie externe du noyau du toit du même côté et partie interne du noyau du toit du côté opposé. *Van Gehuchten* a montré que je dois avoir coupé dans mes expériences, le faisceau en crochet en même temps que le pédoncule, ce qui expliquerait la chromolyse des noyaux du toit. Il me paraît probable en effet, que le pédoncule n'a pas été sectionné à l'exclusion du faisceau cérébello-bulbaire. Dans cette hypothèse ma conclusion sur l'origine à la fois croisée et directe des fibres coupées s'appliquerait non plus au pédoncule supérieur, mais au faisceau en crochet.

Il est intéressant de constater en anatomie comparée, que le noyau dentelé fait son apparition en même temps que le pédoncule cérébelleux supérieur: chez les poissons; intéressant aussi que le dauphin, malgré son gros cervelet, n'ait qu'un noyau rouge peu développé (*Hatschek* 1902). Notons en passant que *von Monakow* (1909) dans son grand travail sur le noyau rouge et la calotte, a confirmé la distinction que nous faisons en 1904 — après *Forel* et *Mahaim* — entre une partie antérieure et une partie postérieure du noyau rouge, distinction qui avait été combattue.

Chez notre malade les noyaux dentelés, non atteints directement, et les pédoncules qui en sortent, tranchent par leur développement et leur coloration normale sur les parties périphériques du cervelet, de beaucoup plus atteintes. On peut lire ainsi directement sur les coupes la différence entre les parties réceptives du cervelet, — l'écorce — fortement atteinte et dont la lésion s'est répercutée sur toutes les formations qui leur envoient des fibres, et les noyaux centraux restés presque intacts et dont les faisceaux efférents qui en sortent frappent par leur aspect normal. Malheureusement, au sortir du cervelet le pédoncule cérébelleux supérieur poursuit son trajet au milieu des autres faisceaux normaux du tronc cérébral, ce qui ne permet plus de le suivre, disséqué en quelque sorte, comme il l'est dans son trajet intra-cérébelleux.

Il est de même des faisceaux en crochet (faisceau cérébello-bulbaire de *van Gehuchten*) dont on voit si nettement le trajet au sortir des noyaux du toit et l'entrecroisement sur la médiane mais qui finissent par se confondre avec d'autres faisceaux normaux. Leur entrecroisement lui-même ne se sépare pas d'une façon abrupte des fibres commissurales supérieures. L'isolement est cependant assez complet pour qu'on puisse suivre ces fibres jusque parmi les fibres semi-circulaires externes, au milieu desquelles elles finissent par se perdre.

Le faisceau retro-pédonculaire de *Thomas*, logé sur le bord externe du pédoncule supérieur dégénérerait des deux côtés après une hémie-extirpation du cervelet. Son existence est niée par *van Gehuchten* et par *Lewandowsky* qui ne voient en lui qu'une portion du faisceau cérébello-bulbaire. Nous n'avons pas pu retrouver de faisceau qui lui corresponde.

Les Taeniae pontis considérés par la plupart des auteurs comme ayant une direction cérébellifuge, doivent au contraire avoir le cervelet comme point de terminaison, d'après les expériences de *Horsley* (1906). A la suite d'opérations faites

sur le macaque et d'examen suivant *Marchi*, *Horsley* a trouvé en effet que les *taeniae pontis* dégénéraient dans la direction cérébelli-pète et qu'ils se terminaient dans le noyau dentelé et le noyau du toit. *Oekonomakis* (1909) qui a décrit un cas de por-encéphalie et microgyrie avec atrophie considérable du *taenia* du côté de la lésion admet comme probable l'existence de fibres cérébelli-fuges mais aussi de fibres cérébelli-pêtes, dont l'origine serait à chercher dans le pédoncule cérébral. Dans notre observation nous n'avons pu trouver trace des *taeniae pontis*. Etant donné que chez notre malade les faisceaux issus du cervelet étaient conservés, tandis que ceux qui se rendent au cervelet étaient atteints 'notre résultat parle pour l'opinion de *Horsley*. Il ne coïncide cependant pas avec la seconde conclusion de cet auteur, car — à moins d'admettre une atrophie de second ordre — on ne s'expliquerait pas ce manque des *taeniae* si ceux-ci viennent se terminer dans les noyaux centraux. Si ces faisceaux se terminaient au contraire dans l'écorce — qui représente du reste en général la partie réceptive du cervelet — notre résultat s'explique beaucoup plus facilement.

Une atrophie du faisceau central de la calotte a été notée dans divers cas d'atrophie cérébelleuse. *Arndt* (1894) note une diminution des fibres de moyenne intensité. *Spiller* (1896) voit ces faisceaux dégénérés. *Thomas* (1897) dans son observation III décrit ce faisceau comme moins développé du côté de la lésion. Dans son cas de 1903, il note aussi un volume moindre que normalement. *Neuburger* et *Edinger* (1898) signalent une réduction des $\frac{2}{3}$. *Warrington* et *Montsarrat* (1903) le voient réduit et *Negel-Theohari* (1903) le trouvent dégénéré. Nous-même n'avons pas pu le reconnaître distinctement. Il semble donc bien que l'atrophie du cervelet retentisse sur ce faisceau. Mais comment? *Bechterew* et *Flechsig* (1885) l'ont décrit comme établissant une communication entre le noyau lenticulaire et l'olive bulbaire. S'il en est ainsi, son atrophie serait une atrophie de second ordre.

On a décrit aussi des fibres qui naissent dans le cervelet contribueraient à former le *faisceau longitudinal postérieur*. Ainsi *Marchi* et *Edinger*. Ce dernier admet que par l'intermédiaire de ces fibres les noyaux des nerfs moteurs de l'œil sont influencés par l'action du cervelet. Dans notre cas, le faisceau longitudinal dorsal paraissait aussi fourni que d'habitude. Il est vrai que ces fibres, étant cérébelli-fuges auraient pu échapper à l'atrophie. Mais le cas communiqué par *Anton* (1903): manque quasi total du cervelet avec persistance du faisceau longitudinal, ne s'accorde décidément pas avec l'hypothèse de constituants cérébelleux du faisceau.

Quant au cervelet lui-même, l'état des noyaux centraux, ratatinés et un peu atrophies, mais non dégénérés, concorde bien avec ce qu'on admet généralement sur leurs rapports avec l'écorce cérébelleuse: ils reçoivent les fibres parties de l'écorce, mais ne doivent pas envoyer de fibres à cette écorce. Les récentes expériences de *Clarke* et *Horsley* (1905) consistant en extirpations de l'écorce cérébelleuse chez des chiens, chats et singes, ont conduit ces auteurs à la conclusion qu'aucune fibre cérébelli-fuge ne partait directement de l'écorce, ce qui cadre bien avec l'intégrité des faisceaux efférents partant du cervelet chez notre malade.

Le remplacement, dans le centre blanc du cervelet, de nombreuses fibres nerveuses par du tissu névroglique nous a permis de suivre, parcequ'ils apparaissaient ainsi comme isolés, les faisceaux ou groupes de fibres restés normaux. Ainsi le feu-

trage sous-lamellaire, les fibres semi-circulaires externes et les très rares fibres semi-circulaires internes qui avaient persisté. On pouvait suivre assez loin dans le cervelet les pédoncules cérébelleux inférieurs et moyens, vérifier facilement la position respective qu'ils y occupent.

Quant aux fibres commissurales, *Déjerine* admet deux faisceaux: „l'entrecroisement commissural antérieur“ au dessus des noyaux du toit, et „l'entrecroisement commissural postérieur“ à l'extrémité postérieure de la branche horizontale de l'arbre de vie du lobe médian. *Van Gehuchten* ne reconnaît l'existence d'aucune commissure vraie; de même que la „commissure des noyaux du toit“ n'est que l'entrecroisement des faisceaux cérébello-bulbaires à leur origine, les „commissures supérieure et antérieure“ et „supérieure et postérieure“ résultent de l'entrecroisement des fibres du corps restiforme. *De Sanctis* (1903), travaillant avec la méthode de *Flechsig* admet au contraire que les fibres commissurales sont bien plus développées dans le cervelet qu'on ne l'admet généralement. Pour lui il existe un seul système commissural, très fourni, et qui se compose de 3 parties: commissures postérieure, moyenne et antérieure.

Dans le cervelet de notre malade, nous n'avons pas reconnu d'entrecroisement postérieur. La „commissure des noyaux du toit“, bien isolée, paraissait nettement sortir des noyaux du toit; pour autant que ses fibres ont pu être suivies, leur trajet correspondait bien à celui décrit pour le faisceau en crochet. C'est donc aussi comme un entrecroisement des faisceaux en question que nous devons la comprendre. Les fibres de la „commissure“ que nous avons trouvé au dessus paraissaient se continuer dans les fibres semi-circulaires externes, ce ne pouvait donc pas être des fibres commissurales proprement dites. Quant à déterminer l'origine réelle de ces fibres, nos préparations ne le permettent naturellement pas.

Si nous résumons cette étude anatomique, il en ressort que les systèmes ayant leur terminaison dans le cervelet étaient tous — ou presque tous — manifestement atrophies. Au contraire, les faisceaux cerebelli-fuges étaient pour ainsi dire normaux. Ces faits concordent bien avec la localisation périphérique de la lésion cérébelleuse primitive et avec l'opinion qui fait de l'écorce cérébelleuse l'organe de réception du cervelet.

Les résultats principaux qui se dégagent de cette étude nous paraissent être les suivants:

- 1° il existe une forme de méningo-encéphalite du jeune âge et de la période foetale, avec localisation spéciale au cervelet, et qui produit une atrophie de ce dernier organe (méningo-cérébellite atrophiant);
- 2° l'idiotie qui existe dans ces cas a une base anatomique propre dans les altérations concomitantes de l'écorce cérébrale;
- 3° des cornes postérieures de la moëlle dorsale ainsi que de la partie moyenne des cornes postérieures des régions lombaire et cervicale naissent des fibres qui se rendent à l'écorce cérébelleuse (probablement par le faisceau cérébelleux ventral).

Il nous reste en terminant l'agréable devoir de remercier M. le Professeur *Mahaim* à l'obligeance duquel nous devons le matériel qui a servi à cette étude.

Literature.

1862. Duguet, Communication à la Soc. anatomique.
1871. Clapton, Atrophy of the Cerebellum. Transactions of the pathological Society of London. XXII, p. 20.
1872. Pierret, Notes sur un cas d'atrophie périphérique du cervelet. Arch. de Physiologie, p. 765.
1876. Flechsig, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark.
1877. Huppert, Hochgradige Kleinheit des Cerebellum. Arch. f. Psychiatrie. VII. S. 98.
1881. Forel, Einige hirnanatomische Untersuchungen. Tageblatt d. 54. Versammlung deutscher Naturforscher u. Ärzte in Salzburg.
1882. Gudden, Über die Verbindungsbahnen des kleinen Gehirns. Versammlung deutscher Naturforscher in Eisenach.
- Kirchhoff, Über Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie. XII, S. 647.
- Mendel, Sekundäre Degeneration im Bindearme. Neurolog. Centralblatt, S. 241 u. 431.
1883. Borell, Communication. vr. Arch. de Neurologie 1884, II, p. 370.
- Mayor, Journal of Mental Science, p. 532. Résumé dans les Arch. de Neurologie, 1884, p. 354.
1884. Ingels, Bullet. de la Soc. de méd. ment. de Belgique, No. 35.
- Sommer, Zur Kasuistik der Kleinhirnsklerose. Arch. f. Psychiatrie. XV. p. 252.
1885. v. Bechterew u. Flechsig, Über eine bisher unbekannte Verbindung der großen Oliven mit dem Großhirn. Neurolog. Centralblatt. S. 194.
- Löwenthal, Dégénération secondaires ascendantes dans le bulbe rachidien, dans le pont et dans l'étage supérieur de l'isthme. Rev. med. de la Suisse rom. p. 511. 572.
- Vejas, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs der Funiculi graciles et cuneati. Arch. f. Psychiatrie. XVI, p. 200.
1886. Darkschewitsch u. Freud, Über die Beziehung des Strickkörpers zum Hinterstrang und Hinterstrangkern nebst Bemerkungen über zwei Felder der Oblongata. Neurolog. Centralblatt, S. 121.
- Ferrier, Functions of the Brain. II edition. London Smith Edder et Co.
- Loewenthal, Notes relatives à l'atrophie unilatérale de la colonne de Clarke observée chez un jeune chat opéré à la partie inférieure du bulbe rachidien dans la première quinzaine après la naissance. Rev. med. Suisse romande, p. 20.
1887. Schulze, Über einen Fall von Kleinhirnschwund. Virchows Arch.
1889. Moeli, Entwicklungshemmung einer Kleinhirnhemisphäre. Neurolog. Centralblatt, S. 553.
1890. Hammarberg, Atrophie und Sklerose des Kleinhirns. Nord. med. Arkiv. XXII. Compte rendu in Neurolog. Centralblatt 1892, p. 142.
1891. Doursout, Cas d'atrophie et d'hypertrophie du cervelet. Annales médico-psychologiques. I, p. 345.
- Marchi, Sull' origine et decorso dei pedoncoli cerebellari. Firenze. Pubblicazioni del R. Istituto di studi superiori. Sezione di scienze fisiche e naturali.
- Menzel, Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Arch. f. Psychiatrie. XXII, p. 160.
- Nonne, Über eine eigentümliche familiäre Erkrankungsform des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatrie. XXII, S. 283.
1892. Cramer, Über Kleinhirnatrophie. Ziegler's Beiträge z. patholog. Anat. S. 39.
- Mott, Ascending degenerations resulting from lesions of the spinal cord in monkeys. Brain. XV, p. 215.
1893. Royet et Collet, Sur une lésion systématisée du cervelet et de ses dépendances. Arch. de neurologie.

1894. Arndt, Zur Pathologie des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie. XXVI, S. 404.
— Ferrier and Turner, A record of experiments illustrative of the Symptomatology and Degenerations following Lesions of the Cerebellum and its Peduncles and relates in monkeys. Philos. Transact. of the R. Society of London, Vol. 185.
— Mingazzini, Sulle degenerazioni consecutive alle estirpazioni emicerebellari. Ricerche fatte nel laboratorio di anatomia normale della R. Università di Roma. IV, p. 73.
1895. Amaldi, Due casi de atrofia parziale del cervelletto Riv. sperimentale di Freniatr. et di med. leg., XXI.
— C. Hubert Bond, Atrophie et sclérose du cervelet. Journ. of mental Science VII, p. 409. Compte rendu in Arch. de Neurologie. 1896, II, p. 213.
— Münzer und Wiener, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Prager med. Wochenschr.
— Russell, Philosophical Transactions of the R. Society of London.
1896. Hoche, Über sekundäre Degeneration, speziell des Gowerschen Bündels. Arch. f. Psychiatrie. XXVIII, S. 510.
— Mingazzini, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Nervenbahnen des Zentralnervensystems des Menschen. Zieglers Beiträge z. path. Anat. XX, S. 413.
— Spiller, Four cases of cerebellar Diseases. Brain, p. 588.
1897. Mott, Die zuführenden Kleinhirnbahnen des Rückenmarks bei dem Affen. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. I, S. 104.
— Russell, The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the medulla oblongata. Brit. med. Journ. I, p. 1155 et Brain p. 422.
— Sölder, Degenerierte Bahnen im Hirnstamme bei Läsionen des unteren Cervicalmarks. Neurolog. Centralbl.
— Teljatnik, Degenerationen im Zentralnervensystem nach Zerstörung des oberen Kleinhirnwurms. Ärzteverein der Petersburger Nervenlinik. Compte rendu in Jahresbericht de Mendel.
— Thomas, Sur les fibres d'union de la moëlle avec d'autres centres nerveux et principalement sur le faisceau cérébelleux ascendant. Soc. de biologie.
1898. Bruce, Note on the upper termination of the direct cerebellar and the ascending antero-lateral tracts. Brain.
— Edingen und Neuburger, Einseitiger fast totaler Kleinhirnmangel. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 4, 5.
— Lannois et Paviot, Sur un cas d'atrophie unilatérale du cervelet. Rev. neurologique, p. 662.
— Long, Contribution à l'étude des fibres endogènes de la moëlle. Soc. de biologie.
— Rossolino, Über den zentralen Verlauf des Gowerschen Bündels. Neurolog. Centralbl.
— Sancte de Sanctis, Untersuchungen über den Bau und die Markscheidenbildung des menschlichen Kleinhirns. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. IV.
— Soukhanoff, Travail russe sur les dégénérescences ascendantes dans le tronc cérébral et les dégénérescences descendantes dans la moëlle. Compte rendu in Jahresbericht de Mendel.
— Teljatnik, Travail russe sur les rapports du cervelet avec les autres parties du système nerveux central. Compte rendu in Jahresbericht de Mendel.
— Tschermak, Über den zentralen Verlauf der aufsteigenden Hirnstrangsbahnen. Arch. f. Anat. u. Physiolog.
1899. Edingen, Anatomische und vergleichend anatomische Untersuchungen über die Verbindungen der sensorischen Hirnnerven mit dem Kleinhirn. Neurolog. Centralbl.
— Klimoff, Über die Leitungsbahnen des Kleinhirns. Arch. f. Anat. und Physiolog.
— Probst, Über vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. XV, S. 192.
1899. Troschin, Travail russe sur les rapports des noyaux des cordons postérieurs. Compte rendu in Jahresbericht de Mendel.
— Weidenreich, Zur Anatomie der zentralen Kleinhirnerne der Säuger. Zeitschr. f. Morpholog. u. Anthropol.

1900. Amabilino, Sulle degenerazioni ascendenti specialmente del fascio di Gowers. Riv. di pathol. nerv. e ment. V.
- Dejerine et Thomas, L'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, p. 330.
- Kohnstamm, Über die gekreuzt aufsteigende Spinalbahn. Neurolog. Centralbl. S. 242.
1901. Dydinski, Travail polonais sur les faisceaux de la moëlle épinière. Compte rendu in Jahresbericht de Mendel.
- Loubouschkine, Travail russe sur les fibres endogènes des cordons antéro-latéraux de la moëlle cervicale. Compte rendu in Jahresbericht de Mendel.
- Keller, Über die Folgen von Verletzungen in der Gegend des unteren Oliven bei der Katze. Arch. f. Anatom. u. Physiolog.
- Orestano, Riv. di patholog. nerv. e mentale.
- Probst, Zur Kenntnis des Bindearmes, der Haubenstrahlung und der Regio subthalamica. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurolog. X, S. 288.
1902. — Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatrie. XXXV, S. 692.
- Hatschek und Schlesinger, Der Hirnstamm des Delphins. Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institute. X.
- Warrington and Montsarrat, A case of arrested development of the Cerebellum. Brain XXV, p. 444.
1903. Anton, Über einen Fall von beiderseitigem Kleinhirnmangel. Wiener klin. Wochenschr. S. 1349.
- Banchi, Sulle vie di connessione del cerveletto. Arch. di Anatomia ed embriolog.
- Dydinski, Ein Beitrag zum Studium des Verlaufs einiger Rückenmarkstränge. Neurol. Centralbl. S. 898.
- Negel et Theohari, Note sur un cas de ramollissement du cervelet avec étude des dégénérescences secondaires Rev. neurolog. p. 958.
- de Sanctis, Ricerche intorno alla mielinizzazione del cerveletto umano. Ricerche fatte nel laborator. di anat. normale della Regia Univ. di Roma.
- Thomas, Atrophie du cervelet et sclérose en plaques. Rev. Neurol. No. 3.
1904. Bing, Beitrag z. Kenntnis der endogenen Rückenmarksfasern beim Menschen. Arch. f. Psychiatrie. Bd. 39, S. 74.
- Van Gehuchten, Le corps restiforme et les connexions bulbo-cérébelleuses. Névraze VI, p. 123.
- Lewandowsky, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Neurobiolog. Arbeiten, herausg. von Oscar Vogt I.
- Mingazzini, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Verlauf einiger Bahnen des Zentralnervensystems. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. XV.
- Preisig, Le noyau rouge et le pédoncule cérébelleux supérieur. Journ. f. Psycholog. u. Neurolog. III.
1905. Banchi, Di un nucleo non descritto del Rombencefalo. Riv. di patholog. nerv. e mentale. X. p. 423.
- Clarke and Horsley, On the intrinsic fibres of the Cerebellum. Brain 109, p. 13.
- Van Gehuchten, Le faisceau en crochet de Russell ou faisceau cerebello-bulbaire. Névraze VII, p. 117.
- Lewandowsky, Fall von Ponsherd. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurologie XVII, S. 495.
1906. Bolk, Das Cerebellum der Säugetiere. Jena. Fischer.
- Bruce and Harvey, A Plea for the study of the intermedio-lateral Tract of the spinal Cord. The med. Press and Circular. Vol. 82, p. 550.
- Horsley, Note on the Taenia pontis. Brain, part. 113, p. 26.
1906. Mingazzini, Klinischer u. patholog.-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhirn-atrophien des Menschen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurologie XVIII.
- Yagita, Über die Veränderung der Medulla oblongata nach einseitiger Zerstörung des Strickkörpers. Compte rendu in Jahresbericht de Mendel.

1907. Catola, Ein Fall von Heterotopie des Nucleus arciformis. *Neurolog. Centralbl.* S. 505.
- Edinger, A preliminary Note on the Comparative Anatomy of the Cerebellum. *Brain*, part. 116, p. 483.
 - Langelaan, On congenital Ataxia in a Cat. *Verhandelingen der Koninklijke Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Tweede Sektie. Deel XIII.*
 - Oekonomakis, Über einen früheren Fall von Heterotopie des Nucleus arcuatus. *Neurolog. Centralbl.* S. 1158.
 - Winkler, Travail hollandais. *Compte rendu in Jahresbericht de Mendel.*
1908. Anglade et Jacquin, Syndrome cérébelleux chez une femme de 51 ans. Atrophie cérébelleuse. *Rev. de médecine*, p. 524.
- Holmes and Steward, On the connection of the cerebello-olivary Fibres. *The Glasgow med. Journal*, vol. 70.
 - Williams, Vergleichend anatomische Studien über den Bau und die Bedeutung der Oliva inferior der Säugetiere und Vögel. *Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institute.* XVII.
 - Zingerle, Über die Nuclei arciformes der Medulla oblongata. *Neurolog. Centralbl.* p. 194.
1909. Lejonne et Lhermitte, Atrophie olivo-rubro-cérébelleuse chez l'homme. *Nouv. Iconographie de la Salpêtrière.*
- Mingazzini, Sur le cours des voies cérébro-cérébelleuses chez l'homme. *Arch. ital. de biologie* T. 51. p. 37.
 - von Monakow, Der rote Kern, die Haube und die Regio subthalamica bei einigen Säugetieren und beim Menschen. *Arb. aus d. hirnanatom. Institute Zürich.* III et IV.
 - Oekonomakis, Über Taenia pontis. *Neurolog. Centralbl.* p. 626.
 - Reich, Vom Aufbau der Mittelzone des Rückenmarks. *Arb. aus d. Wiener neurolog. Institut.* XVII.
 - Salesbury and Horsley, On the cervical spino-bulbar and spino-cerebellar Tracts. *Brain*, vol. 32.
1910. Bruce, *Quarterly Journal of exper. Physiology* III.
- Goldstein, Über die aufsteigende Degeneration nach Querschnitts-Unterbrechungen des Rückenmarks. *Neurolog. Centralbl.* S. 898.
 - Molhant, Les noyaux des fibres nucléo-cérébelleuses et réticulo-cérébelleuses ventrales. *Nevraxe* XI, p. 305.
1911. Borowiecki, Vergleichend anatomische und experimentelle Untersuchungen über das Brückengrau und die wichtigsten Verbindungen der Brücke. *Arb. aus d. hirnanatom. Institut Zürich.* V.
- Hoestermann, Efferente Kleinhirnbahnen beim Menschen. *Neurolog. Centralbl.* S. 1.
 - Löwenthal, Etude historique et critique sur quelques nouvelles systematisations dans le cordon antéro-lateral de la moëlle épinière. *Rev. med. Suisse romande.*
 - Thomas, La fonction cérébelleuse. Paris. O. Doin.

Explication des figures.

- Fig. 1. Vue totale du cerveau de J. G. par la face inférieure.
 Fig. 2. Vue de la face supérieure du cervelet.
 Fig. 3. Coupe de la moëlle lombaire.
 Fig. 4. Coupe de la moëlle dorsale.
 Fig. 5. Coupe de la moëlle cervicale.
 Fig. 6. Coupe du bulbe rachidien au dessous des pyramides.
 Fig. 7. Coupe au niveau de la région olivaire inférieure (montre la parolive interne).
 Fig. 8. Coupe au niveau de la région olivaire moyenne.
 Fig. 9. Montre l'entrecroisement des faisceaux en crochet et la „commissure“ située au dessus.
 Fig. 10. Coupe au niveau du genou du facial. Montre la coupe des 3 pédoncules cérébelleux.
 Fig. 11. Coupe de la protubérance. Pédoncule cérébelleux moyen.
 Fig. 12. Protubérance annulaire dans sa partie frontale.
 Fig. 13. Coupe au niveau de l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux supérieurs.
 Fig. 14. Coupe au niveau du noyau rouge.
 Fig. 15. Montre l'aspect des lamelles cérébelleuses chez J. G.
 Fig. 16. Lamelles cérébelleuses normales.
 Fig. 17. Atrophie du cervelet chez une paralysie générale.

Fig. 1, 2, 15, 16, 17 sur planche 3.

„ 3—10	„ „	1.
„ 11—14	„ „	2.



Die psychologische Behandlung der Trinker.

Von

Dr. Philip Stein.

(Königl. Rat, Nervenarzt in Budapest.)

Es unterliegt keinem Zweifel, daß in der medizinischen Beurteilung der Trinker von jeher die Einwirkungen des Alkohols auf das Gehirn im Vordergrund des wissenschaftlichen Interesses standen, und daß die schädliche Beeinflussung der psychischen Eigenschaften des Individuums durch den Alkohol eigentlich seit alters her den Ärzten bekannt war. Trotzdem hat sich die allgemeine richtige Erkenntnis des schädigenden Einflusses des Alkohols auf das Gehirn erst in den letzten Dezenien Bahn gebrochen. Die wissenschaftlichen Tatsachen der alkoholischen Veränderungen der Leber, der Niere, des Herzens und anderer Organe wurden ohne großen Widerspruch und ohne besondere Divergierung der Ansichten zur Kenntnis genommen und dem Gesamtschatz der medizinischen Wissenschaft einverleibt. Die Erkenntnis der Einwirkungen des Alkohols auf die Psyche und die psychologischen Eigenschaften der Alkoholiker, gefußt auf den Beobachtungen der Psychiater und der Leiter von Trinkerheilstätten und mächtig unterstützt von den Ergebnissen der experimental-psychologischen Untersuchungen der letzten Jahre, aber riefen und rufen heute noch große Skepsis hervor, erregten allgemeinen Widerspruch und werden heute noch von vielen bedeutenden Forschern unbeachtet gelassen, oder besser gesagt, bedeuten für den großen Teil der Ärzte und Naturforscher — auch der gewissenhaftesten —, die sich ihre „mäßige“ Alkoholration nicht verleiden lassen wollen, einen unlustbetonten Komplex, den sie bei jeder Beurteilung und Diskussion aus ihrem Bewußtsein zu verdrängen trachten.

Die experimentalpsychologischen Untersuchungen Kraepelins, Aschaffenburgs und anderer haben uns die Beeinflussung der Psyche durch den Alkohol in einem zweifellos ganz neuem Licht gezeigt. Die früheren psychologischen Untersuchungen vernachlässigten die grundlegende Wirkung des Alkohols, die narkotische Wirkung. Sie rechneten nicht damit, daß der Alkohol unter allen Umständen ein Narkotikum ist und daß diese seine Wirkung in kleineren Dosen nur geschwächt, nur herabgesetzt wird, aber nicht aufhört. Die psychologische Erkenntnis der Alkoholwirkung fußte auf Beobachtungen, welche die betreffenden Forscher an sich selbst machten, und war durchsetzt von subjektiven, euphorischen Narkoseempfindungen, welche als solche von den Forschern selbst nicht erkannt wurden. Die Kontrolle der Beobachtungen fehlte. Das Ergebnis dieser Untersuchungen war von den erwähnten trügerischen, einander widersprechenden Empfindungen beeinflusst, und war dementsprechend ein falsches, trügerisches, unbrauchbares. Trotz alledem wird es noch heute von hervorragenden medizinischen Autoritäten

als das richtige angesehen, und so wie das eigene Maß von Alkohol unfehlbar als das Maß der Mäßigkeit bezeichnet wird, so werden die durch das eigene Maß hervorgerufenen eigenen, subjektiven Empfindungen stets als reelle objektive psychologische Beobachtungen angesehen und als solche — zweifellos bona fide — zur Beurteilung der psychologischen Behandlung der Alkoholwirkung herbeigezogen.

Kraepelin und seine Schüler hatten nun mit dieser Auffassung gebrochen. Sie benutzten alle ihnen zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden, um die psychologische Einwirkung des Alkohols nicht an sich selbst, sondern an anderen zu studieren, und setzten die Alkoholwirkung unter die Kontrolle von registrierenden Instrumenten und der eigenen persönlich durch Alkohol nicht beeinflussten Beurteilung. Ihre Untersuchungen waren voraussetzungslos und das Resultat dieser Untersuchungen ein wichtiges und bedeutendes. Es übersteigt den Rahmen dieser Abhandlung, auf die Untersuchungen Kraepelins und seiner Schule einzeln und näher einzugehen. Dieselben sind aber für die Beurteilung der Psychologie des Trinkers und somit auch für die einzuschlagende psychologische Behandlung von solcher Wichtigkeit, daß wir die Ergebnisse derselben, wenn auch nur ganz kurz, hier wiedergeben müssen. Demgemäß ist die Alkoholwirkung in psychologischer Beziehung gekennzeichnet durch eine „Erschwerung der Auffassung und des Denkens, durch mangelhafte und verfälschte Einprägung äußerer Eindrücke, durch Willenserregung in Verbindung mit gehobener Stimmung und darauf folgende Willenslähmung. Von diesen Veränderungen unserer psychischen Eigenschaften wird subjektiv in erster Linie die angeregte Stimmung und die damit verbundene erleichterte Auslösung von Willensantrieben empfunden. Diese sind es, die die Selbsttäuschung erhöhter geistiger und körperlicher Leistungsfähigkeit erzeugen, welche Selbsttäuschung auch in der Erinnerung noch nachwirkt und zu falschen Schlüssen und Beurteilung der Alkoholwirkung seitens der alkoholisierten Individuen führt.“ Den Abschluß der Alkoholwirkung bildet aber stets die Willenslähmung, der sich bei fortgesetztem Trinken wohl Erregungserscheinungen noch beimischen können, die aber trotzdem unaufhaltsam in den Vordergrund des psychologischen Bildes tritt. Auf dieser Grundlage der Psychologie des Alkohols müssen wir nun die Psychologie des Trinkers aufbauen, welche sich als eine Dauerwirkung des Alkohols in dem oben erwähnten Sinne erklären läßt. Wir haben bei der Beurteilung der Psychologie des Trinkers aber nicht nur die durch den Alkohol hervorgerufenen Eigentümlichkeiten zu berücksichtigen, sondern, wie dies Bleuler betont, auch die angeborenen Eigenschaften des betreffenden Individuums. Hier wollen wir nur von den durch den Alkoholgenuß bedingten psychischen Erscheinungen sprechen. Diese sind bei den verschiedensten Menschen ziemlich gleichartig. Sie lassen sich im Sinne der Kraepelinschen Untersuchungen, die praktisch von jedem, der sich mit Trinkerheilung systematisch beschäftigt, bestätigt werden, im allgemeinen durch Herabsetzung der Auffassungsfähigkeit, Trägheit und Verflachung des Denkens, erhöhte Ermüdbarkeit, Gedächtnisstörungen und Erinnerungsfälschungen, Mangel an Ausdauer und Versagen der schöpferischen Tätigkeiten kennzeichnen, zu denen noch als besonders charakteristisches Symptom die besonders von Bleuler betonte erhöhte Affektivität des Trinkers tritt. Auf dieser Affektivität fußt dann die allgemein bekannte große Empfindlichkeit der Trinker, sowie die große Labilität der Gefühle und der Gemütsstimmung. Diese Labilität macht eine

einheitliche, folgerichtige und zielbewußte Tätigkeit in jeder Richtung unmöglich und ist ihrerseits wieder die Ursache des bei Alkoholikern stets vorzufindenden und bereits erwähnten Mangels an Ausdauer, dem später ein völliges Versagen jeder schöpferischen Tätigkeit, die Herabsetzung jeder Leistungsfähigkeit und endlich vollkommene Arbeitsunfähigkeit, körperliche und geistige, folgt. Die Affektivität der Trinker vergrößert auch ihre Suggestibilität, und sowohl diese, wie auch die Veränderungen im Willensleben des Trinkers, sowie die Störungen der Überlegungskraft sind nach Bleuler zum Teile auf das gestörte Gefühlsleben des Trinkers zurückzuführen.

Ganz besonders wichtig für die psychologische Beurteilung der Trinker sind die bei ihnen auftretenden ganz unbegründeten Eigenbeziehungen, welche bei der Behandlung der Trinker eine sehr wichtige Rolle spielen. Wie Bleuler sagt, bilden diese übertriebenen Eigenbeziehungen „eine der Wurzeln des typischen alkoholischen Mißtrauens, das sich zunächst gegen die Angehörigen und dann gegen alle diejenigen wendet, die einen besonderen Einfluß auf die Patienten ausüben möchten oder unter seinem Alkoholismus indirekt zu leiden haben“. Der Trinker fühlt — bewußt und unbewußt — selbst seine herabgesetzte Leistungsfähigkeit, er kann und will aber durchaus nicht sich und den Alkohol dafür verantwortlich machen, er sucht und findet den Grund in allem und jedem, nur in sich selbst nicht. Seine Anzüglichkeitsideen steigern sich zu Beeinträchtigungs- und Verfolgungswahnideen, welche dann ihrerseits von den massenhaft auftretenden Sinnestäuschungen unterstützt und genährt werden, wie wir dies bei den einzelnen Alkoholpsychosen zu beobachten stets in der Lage sind.

Allgemein bekannt ist die Neigung der Alkoholiker zur Eifersucht. Trotzdem diese Eigenschaft der Alkoholiker sozusagen von jedem Psychiater beobachtet und beschrieben wurde, wurde doch gerade die Einwirkung des Alkohols auf die Sexualität, und speziell die psychologischen Beziehungen zwischen Alkoholismus und Sexualität, bei der psychologischen Beurteilung der Trinker arg vernachlässigt. Meines Erachtens nach wird uns die Erforschung dieses Gebietes sehr wichtige Erklärungen liefern für viele Erscheinungen und Vorkommnisse im Leben des Trinkers und seiner Umgebung.

Wenn wir uns über die sexualpsychologischen Beziehungen der Trinker klar werden wollen, so müssen wir uns die Wirkung des Alkohols auf die Sexualität überhaupt vor Augen halten. Nach der jetzt allgemeinen Auffassung haben wir hier ein Analogon zu der Wirkung des Alkohols auf unsere Psyche. Hier sehen wir Willenserregung und darauf folgende Willenslähmung, dort finden wir erhöhte Libido und verringerte, bei gesteigerten Dosen ganz herabgesetzte Potenz. Wenn wir nun die diesbezüglichen Veränderungen beim Trinker als abgeschwächte Dauerwirkung der momentanen Alkoholwirkung auffassen, so ist es klar, daß die gesteigerte Libido einerseits, die mangelhafte Potenz andererseits zu einer dauernden Störung des sexuellen Gleichgewichtes führt, die sich selbstverständlich auch in dem psychischen Verhalten des Trinkers zeigen muß. In erster Linie wird die Dauer des Geschlechtsaktes in ungebührlicher Weise verlängert, welcher Umstand in der Regel von beiden Teilen als vorteilhaft empfunden wird, seinerseits aber die Quelle neuen Unheils für den Trinker bedeutet. Ich machte diesbezüglich folgende Beobachtungen. Schon während meines Wirkens als Arzt in Irrenanstalten fiel es

mir auf, daß ein Teil der Frauen der Trinker, trotzdem sie doch mit ihren Männern die entsetzlichsten Tage verlebt, ihre Entlassung aus der Irrenanstalt, nachdem die hervorstechenden psychotischen Symptome gewichen waren, ugierten und um jeden Preis durchzusetzen trachteten. In vergrößertem Maße fand ich dies gegenwärtig als Leiter einer Trinkerheilstätte, wo gewöhnlich die Patienten nach dem ersten Besuch der Frau von ihrer Genesung und Entlassung zu sprechen beginnen. Die Einwendung der Frauen, daß es sich um den Erhalter der Familie, also um materielles Wohl handle, war nicht stichhaltig, da ein großer Teil der Patienten, bevor sie sich zur Aufnahme in die Heilanstalt entschlossen, schon seit längerer Zeit nicht mehr erwerbsfähig waren und die Frauen sich sagen mußten, daß der als sicher vorausgesagte Rückfall neuerdings die Erwerbsunfähigkeit des Patienten zur Folge haben müsse. Eine weitere Überraschung war es mir, als mir von mehreren meiner rückfälligen Patienten erzählt wurde, daß es gerade die Frau war, die ihn wieder zum ersten Glas und zum mäßigen Alkoholgenuß brachte. Ich stellte dann die betreffenden Frauen zur Rede. Ein Teil leugnete ganz entschieden, den Verführer gespielt zu haben. Wir wollen dies den Betreffenden rückhaltlos glauben und es dem Bestreben der Trinker zuschreiben, jemand anderen für seine Trunksucht verantwortlich zu machen. Es blieb aber immer noch eine beträchtliche Anzahl von Frauen, welche offen eingestanden, dies getan zu haben, mit der Bemerkung, die Tragweite ihres Vorgehens nicht gekannt zu haben, und mit der Motivierung, „es wäre so unmännlich, wenn ein Mann nie ein Glas Wein trinken würde“. Nachdem mir dies von einer Reihe von Frauen sozusagen mit denselben Worten wiederholt wurde, begann ich dem sexuellen Hintergrund der Sache nachzugehen und erfuhr dann von mehreren seit längerer Zeit geheilten Trinkern, daß es die verringerte Libido und die kürzere Dauer des Aktes ist, die ihnen seitens der Frauen zum Vorwurf gemacht würden, und daß sich in vielen Fällen die Frauen auch deshalb gegen den Eintritt in den Guttemplerorden und speziell gegen das Ablegen des lebenslänglichen Gelübdes sträubten. Diese Angabe wurde mir im Laufe der Zeit von einer großen Anzahl von Trinkern bestätigt. Es bildet also diese durch den Alkohol veränderte Sexualität eine der gefährlichsten Quellen des Rückfalls.

Es ist klar, daß die dauernde Störung des sexuellen Gleichgewichtes ihrerseits wieder zur Herabsetzung der Potenz führt, welche wieder eine der mächtigsten Wurzeln der bereits erwähnten Eifersucht ist, die wir sozusagen bei jedem schwereren Alkoholiker finden. Die herabgesetzte Potenz, die in der Phantasie des Patienten eigentlich noch viel größer ist als in Wirklichkeit, bildet die Grundlage des Gedankens, daß die Frau sich damit nicht zufrieden läßt, sondern nach Ersatz sucht. Die schon früher erwähnten Anzüglichkeitsideen, sowie die durch den Alkohol hervorgerufenen massenhaften Sinnestäuschungen tragen dann zur Fortentwicklung der Eifersuchtwahnideen in hohem Maße bei. Der Patient ist nicht imstande, seine Sinnestäuschungen als solche zu erkennen, infolgedessen sieht er den Akt der Untreue seiner Frau sich vor seinen eigenen Augen vollziehen, er hört, wie sie mit ihrem Liebhaber über ihn lacht und spottet, bezieht verschiedene harmlose Bemerkungen und Bewegungen auf sich, und so führen sich seine Eifersuchts- und Verfolgungswahnideen gegenseitig immer neue Nahrung zu. Sie bringen ihn zu verschiedenen gemeingefährlichen Handlungen und damit unaufhaltsam in die Arme der Psychose.

Juliusburger fand in einem von ihm analysierten Falle, daß eine der Wurzeln dieser sexuellen Eifersucht in der algolagnischen Triebrichtung des Patienten zu finden war. Der Patient war durchaus nicht impotent, seine Eifersuchtswahnideen entwickelten sich rein aus dem Drange, sich selbst und seine Frau zu quälen, sie nicht nur mit einem anderen Manne, sondern mit allen Männern ihrer Bekanntschaft zu beschuldigen, sie dadurch zu erniedrigen usw. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die sexuelle Eifersucht in einzelnen Fällen auch diesen Momenten entspringen kann, daß aber auch in diesen Fällen das durch den Alkohol gestörte sexuelle Gleichgewicht im Vordergrund des psychologischen Bildes steht, läßt sich ebensowenig bezweifeln. Die psychogenen Momente, die dem Alkoholismus zugrunde liegen können, sind noch wenig erforscht, und es muß der späteren wissenschaftlichen Forschung vorbehalten werden, dieselben zu ergründen, wobei sich gewiß auch eine Reihe von bisher unbekannten sexualpsychologischen Faktoren ergeben werden. Ein solches sexualpsychologisches Symptom ist z. B. der Umstand, daß der Alkohol die Hemmungen, die uns die kulturelle Moral und das konventionelle Empfinden in bezug auf vermeintlich oder wirklich unstatthafte Triebrichtungen auferlegt, zum Schwinden bringt. Ich erinnere nur an die verschiedenen Fälle von Inzestversuchen, die bei Trinkern häufig vorkommen, an Fälle von algolagnischer und homosexueller Betätigung im Rausche, bei Personen, die sonst eine ähnliche Triebrichtung nicht zeigten. Die Küsse und Umarmungen ange-trunkener Männer untereinander können doch nichts anderes bedeuten als das Geltendmachen des homosexuellen Einschlages bei der betreffenden Person, welcher Einschlag durch die Erziehung und die kulturelle Moral verdrängt und durch die Alkoholisierung respektive die darauf fußende Willenslähmung in Tätigkeit versetzt wurde.

Zu erwähnen wäre noch, daß Freud die Trunksucht wie jede Sucht überhaupt als ein Äquivalent der sexuellen Befriedigung ansieht, beziehungsweise daß sie sich nach Freud bei denjenigen Individuen entwickelt, bei denen der Sexualtrieb nicht befriedigt werden kann, weil die Richtung der Sexualbetätigung oder das Sexualobjekt mit der kulturellen Moral unverträglich beziehungsweise unerreichbar ist. Dieser ganze Vorgang würde sich im Unterbewußtsein des Betreffenden abspielen und es wäre die Aufgabe der Psychoanalyse, diesen Zusammenhang aufzudecken, dem Betreffenden bewußt zu machen, und so die Trunksucht zu beseitigen. Auch Abraham vertritt eine ähnliche Ansicht. Unter den Veröffentlichungen Freuds und seiner Schüler konnte ich keine Beweise dieser Theorie finden, noch auch die Mitteilung von Fällen, bei denen die Analyse die Annahme dieser Theorie unterstützen würde. Ich selbst analysierte 8 Fälle von Alkoholismus und einen Fall von Morphinismus. Unter diesen 9 Fällen fand ich bei 7 auch nicht eine Andeutung, durch welche diese Ansicht Freuds gestützt werden könnte. Im 8. Falle handelte es sich um ein psychisch stark degeneriertes Individuum mit hochgradigem Autoerotismus (Narcissismus), mit Koprophagie und algolagnischem Einschlag, welche Symptome dem betreffenden Individuum aber schon vor Beginn der Analyse, seit Jahren deutlich bewußt waren. Er war trotz alledem ein ethisch ziemlich hochstehender Mensch; er behauptete, im Alkohol nur Vergessenheit zu suchen, da ihn das Bewußtsein seiner sexuellen Anomalien tief unglücklich mache und er im Rausche alles vergesse. Der Gedanke liegt nahe, daß eben durch sein

ethisches Empfinden ihm die an und für sich mögliche Sexualbetätigung unmöglich gemacht wurde und er im Alkoholgenusse ein Äquivalent für die ihm entgehende sexuelle Befriedigung suchte. Im 9. Falle brachte die Analyse undeutliche Inzestgedanken, die enge Verknüpfung mit der Mutter und ihrem Ebenbilde, der Schwester, zutage. Die Analyse mußte aber wegen Abreise des Patienten unterbrochen werden, so daß der Zusammenhang zwischen den Inzestgedanken und der Trunksucht von mir noch nicht gefunden werden konnte. Außer mir hat auch Juliusburger einige Fälle von Alkoholismus analysiert, aber wie er mir persönlich mitteilte, ist das Material noch viel zu klein, um daraus Schlüsse ziehen zu können. Die Ansicht Freuds muß also vorläufig für eine Theorie angesehen werden, für die die Beweise noch fehlen.

Dies wären die psychologischen Momente, welche wir bei der Beurteilung und Behandlung unserer Kranken vor Augen halten müssen, wenn wir bei Ihnen eine zielbewußte Psychotherapie einleiten wollen. Es soll und muß hervorgehoben werden, daß neben diesen durch den Alkohol bedingten psychologischen Eigenschaften, auch die angeborenen psychologischen Eigenschaften, die psychologische Konstitution der Trinker streng vor Augen gehalten, und daß speziell in dieser Beziehung streng individualisiert werden muß. Wenn wir diese beiden Symptomenkomplexe streng auseinanderhalten, so wird auch die Diagnose, ob es sich um einen primären Alkoholismus oder um Fälle handelt, wo sich der Alkoholismus sekundär auf den Boden einer psychisch minderwertigen Konstitution oder gar auf der Grundlage einer ausgesprochenen Psychose entwickelt, eine leichtere sein. Bei den letzteren Fällen, wo neben den angeborenen Defekten die alkoholisch erworbenen eine untergeordnete Rolle spielen, wird natürlich jegliche Therapie gar keinen, oder einen bloß kurzen, vorübergehenden Erfolg erzielen. Leider sind diese Fälle meiner Erfahrung nach die große Mehrzahl der zur Behandlung kommenden Patienten.

Wir wollen nun auf die Psychotherapie jener Trinker eingehen, bei denen ein Erfolg in den meisten Fällen zu erzielen ist. Meiner Ansicht nach hat der zielbewußte psychische Einfluß unbedingt gleich bei der ersten Untersuchung durch den Arzt zu beginnen. Nur wenn der Patient sieht, daß sich der Arzt mit ihm eingehend beschäftigt, ihn eingehend untersucht, dann erkennt er den Ernst der Lage und wird auch den ärztlichen Ratschlägen zugänglich sein. Und unter dieser Untersuchung ist nicht bloß — wie dies leider gewöhnlich der Fall ist — eine physikalische Untersuchung der Körperorgane zu verstehen, sondern in erster Linie ein Eingehen in die Psychologie der Patienten oder besser gesagt eine systematische psychologische und psychiatrische Untersuchung. Der Patient muß die Empfindung haben, daß der untersuchende Arzt schon das erste Mal Einblick in seine Seele gefunden hat, daß derselbe von der alkoholischen Grundlage seiner Krankheit vollkommen überzeugt ist und daß er die Abstinenz für jedermann so notwendig hält, daß er sie selbst befolgt. Der Arzt soll gleich bei der ersten Untersuchung in aller Entschiedenheit die schweren Folgen des Weitertrinkens schildern und die Abstinenz als das einzige Heilmittel hinstellen. Medikamente sind, wenn nur unangenehme Symptome dies nicht gebieterisch erheischen, zu vermeiden, weil es im Patienten den Glauben erweckt, daß er durch diese, auch ohne Abstinenz, geheilt werden könne. Ist symptomatische medikamentöse Therapie notwendig,

dann soll dem Patienten gegenüber betont werden, daß diese Mittel seine unangenehmen Symptome zum Schwinden bringen, aber durchaus nicht seine Trunksucht zu heilen imstande sind.

Es wird sehr häufig von den Angehörigen des Patienten verlangt, denselben zu erschrecken und ihm seinen jetzigen Zustand als einen viel schwereren hinzustellen, als es der Tatsache entspricht. Es unterliegt keinem Zweifel, daß nichts den Patienten so sehr zur Einkehr bewegen kann als die ernste Besorgnis um sein eigenes Wohl. Trotzdem halte ich dieses Mittel für ein zweischneidiges Schwert, das nur unter großer Vorsicht anzuwenden ist. Erstens begnügen sich die Patienten mit diesem Ausspruche des Arztes nicht, sondern gehen in ihrer Angst zu einem anderen Arzte, der es dann für seine erste Pflicht hält, den Kranken zu beruhigen und infolgedessen auch die tatsächlich vorhandenen Veränderungen negiert, zweitens zeitigt ein solcher Ausspruch bei dem Kranken eine ganze Reihe von hypochondrischen Vorstellungen, die nur schwer zu bekämpfen sind, und bei denen der Patient gewöhnlich zu dem Schlusse kommt, daß ihm doch nicht zu helfen ist, und daß er deshalb ruhig weitertrinken könne.

Die wichtigste Frage ist nun die Wahl des Milieus. In schweren Fällen wird man wohl ohne Trinkerheilstätte nicht auskommen. In leichteren Fällen kann man es damit versuchen, daß man die Behausung und Umgebung des Patienten alkoholfrei macht und ihn zum Anschlusse an einen Abstinenzverein bewegt. In leichteren Fällen, bei geeigneter psychischer Konstitution wird man damit Erfolge erzielen können. Die Abstinenz der nächsten Umgebung ist aber eine strenge Notwendigkeit; ich habe noch keinen Fall gesehen, in dem der Patient abstinente geblieben wäre, wenn es seine Umgebung nicht war und wenn sich dieselbe auch der strengsten Mäßigkeit beflissen hätte. Und daß beim Trinker auch ein sogenannter mäßiger Alkoholverbrauch schon als Rückfall zu bezeichnen ist, darüber sind wir nun doch schon einig. Das geeigneteste Milieu ist natürlich die Heilstätte, und zwar die offene, in die sich der Patient aus eigenem Willen begibt und die er zu jeder Zeit gänzlich verlassen kann. Die streng abstinente Umgebung, das Bewußtsein, aus eigenem Antriebe gekommen zu sein und zu bleiben, sind psychische Momente, welche als wichtige Faktoren zur Hebung der gesunkenen Willenskraft angesehen werden müssen.

Ist das richtige Milieu gefunden, so kommt die Belehrung, die Erziehung zur Abstinenz, oder wenn wir es so nennen wollen, die Wachsuggestion, mit der Tendenz, erstens die Willenskraft des Patienten zu stärken und ihn zum Abstinenten zu machen, und zweitens ihn als Abstinenten zu organisieren. Die Wachsuggestion soll sich in erster Linie in ihren Mitteln der naturwissenschaftlichen Erkenntnis bedienen. Es muß also mit einer systematischen Belehrung über die naturwissenschaftliche Erkenntnis der Alkoholfrage eingesetzt werden, durch die der Patient selbst zu dem logischen Schlusse kommt, daß die Abstinenz für ihn die einzig vernünftige, ja die einzig mögliche Lebensweise ist. In der Heilstätte sollte diese Aufgabe selbstverständlich stets von den Anstaltsärzten besorgt werden, da dies die einzige Gewähr für richtige Durchführung dieser Maßregel ist. Aber es soll und muß hervorgehoben werden, daß auch bei der Behandlung außerhalb der Anstalt diese Aufgabe nicht einfach den Abstinenzvereinen überlassen werden soll. Der Trinker soll unbedingt in einen Abstinenzverein eintreten, aber er ist mit dem

Eintritte in einen Abstinenzverein noch nicht geheilt, er bleibt noch immer Patient und bedarf auch weiter des ärztlichen Zuspruches und der ärztlichen Unterweisung. Ebensowenig wie der Arzt die hypnotische Suggestion dem Abstinenzvereine überlassen könnte, ebensowenig darf er es mit der Wachsuggestion tun. Die Abstinenzvereine sind bloß Hilfsorgane für die Trinkerheilung und haben in erster Linie dafür zu sorgen, daß der Patient Anschluß an alkoholfreie Geselligkeit findet. Die eigentliche Erziehung, die Wachsuggestion, soll immer durch den Arzt erfolgen, und zwar auf Basis der naturwissenschaftlichen Tatsachen.

So wichtig auch die naturwissenschaftliche Erkenntnis der Alkoholwirkung für den Trinker ist, so wäre diese Erziehungsmethode — es ist gleichgültig, ob wir sie Wachsuggestion oder, wenn man will, nach Dubois Persuasion nennen — ganz verfehlt, wenn sie sich damit begnügen würde. Die psychologische Behandlung hat nicht nur den Verstand, den Intellekt des Patienten, sondern in erster Linie das Gemütsleben des Trinkers zu berücksichtigen. Wir haben gesehen, welche große Rolle die Affektivität in der Psychologie des Trinkers spielt, wir wissen, daß sein gestörtes Gefühlsleben, seine Empfindlichkeiten, seine Suggestibilität sich darauf aufbauen, und es ist klar, daß die Psychotherapie des Trinkers all diese Momente benützen muß, wenn sie dauernden Erfolg haben will. Die Wachsuggestion hat also all die erwähnten psychologischen Momente zu berücksichtigen, sie muß in erster Linie in das Gemütsleben des Patienten eindringen, diesbezüglich streng individualisieren und alle Hilfsmittel, die auf das Gemüt wirken, in Anspruch nehmen. Diesbezüglich spielen meiner Erfahrung nach die Anstaltsfeste mit musikalisch-deklamatorischen Vorträgen eine große Rolle. Die Wachsuggestion soll weiterhin von sittlichem Ernst durchdrungen sein und muß jedes Mittel benützen, um die Willenskraft zu heben. Diesbezüglich spielt wieder, wie allgemein bekannt, die Arbeitstherapie eine große Rolle. Wir müssen trachten, das soziale Empfinden unseres Patienten zu wecken, seinen Wissenskreis zu erweitern, sein Interesse auf neue, ihm bisher unbekannte Momente zu lenken; wir müssen alles aufwenden, um an Stelle der total egoistischen Ideologie des Trinkers die von altruistischen Empfindungen durchsetzte Ideologie des Abstinenten zu setzen, der nicht nur sich, sondern auch der Gesellschaft nützen will.

Es soll bei dieser Gelegenheit die Wachsuggestion, die Erziehung und Belehrung auf religiös-konfessioneller Grundlage nicht unerwähnt bleiben. Bei allen Trinkern, die auf religiös-konfessioneller Grundlage erzogen, auch jetzt noch in dieser Ideologie leben und ihr sittliches Empfinden auf dieser Ideologie aufbauen, ist sie zweifellos eine sehr wertvolle Beihilfe. Aber auch in diesen Fällen nur dann, wenn sie von der Sünden- und Lastertheorie absieht, wenn sie den Trinker als Kranken, die Trunksucht als Krankheit behandelt, und ihren ganzen suggestiven Einfluß mit Zuhilfenahme der naturwissenschaftlichen Tatsachen über den Alkohol anwendet. Es ist klar, daß es unter den heutigen Umständen doch niemals gelingen wird, den Patient dazu zu bringen, den Genuß eines Glas Weines oder Bieres als Sünde anzusehen. Man kann ihn davon überzeugen, daß dies für ihn überflüssig, daß ihm dies unzuträglich ist, daß es für ihn die Quelle neuer Sorgen, neuer Krankheit, neuen Elends ist, aber solange er die Stützen der Gesellschaft, des Staates und seiner Konfession, die hervorragenden Männer seiner Kirche ihr Gläschen Wein und Bier, wie man zu sagen pflegt „in Ehren“ trinken sieht, wird

er es unmöglich glauben können, daß dies gerade für ihn eine Sünde wäre. Weiterhin muß hervorgehoben werden, daß die religiös-konfessionelle Wachsuggestion sowohl in den Trinkerheilstätten wie außerhalb derselben bei all denen nicht angewendet werden kann, die ihr sittliches Empfinden nicht auf konfessioneller Grundlage aufbauen. Die Trinkerheilung, verbunden mit Bekehrungsversuchen und Proselytenmacherei, wie sie leider noch heute an verschiedenen Stellen geübt wird, ist stets streng zu vermeiden. Wie immer man auch darüber denken mag, muß man bei der Trinkerheilung mit der Tatsache rechnen, daß heute Hunderttausende, in erster Linie das Gros der organisierten Arbeiter, wenn auch nicht der Form nach, so doch in Wirklichkeit nicht mehr auf konfessioneller Grundlage stehen, und daß bei den diesen Reihen entstammenden Trinkern der Versuch einer religiös-konfessionellen Wachsuggestion in der großen Mehrzahl der Fälle Fiasko erleidet oder zur Heuchelei führt und so das Gegenteil von dem erreicht, was er bezweckt.

Kommt man mit der einfachen, aber eindringlichen Belehrung und Erziehung mit der Wachsuggestion zu keinem Resultate, so ist als sehr wertvolles Heilmittel die hypnotische Suggestion anzuwenden. Die Hypnose als Heilmittel bei Trunksüchtigen wurde von Forel und Tuckey inauguriert. In dem klassischen Vortrage, den Forel am 9. Juni 1888 auf der Wanderversammlung der Süddeutschen Neurologen und Irrenärzte in Freiburg hielt, betonte er nebst der Forderung der völligen Abstinenz bei der Behandlung der Trinker auch die Wichtigkeit der Anwendung der Hypnose, mit der Verbalsuggestion zum Eintritt in einen Abstinenzverein. Forel faßt in jenem Vortrage seine Erfahrungen dahin zusammen: „Wie sehen somit im Hypnotismus ein Hilfsmittel, das nicht zu verschmähen ist. Er kann bei stark suggestiblen Menschen den allerfestesten Rückhalt gewähren. Dennoch bleibt der Abstinenzverein und sein fortgesetzter Einfluß das wirksamste Mittel zur erfolgreichen und dauernden Heilung des Alkoholismus.“

Diesen Weg, den uns Forel zeigte, haben nun viele eingeschlagen, und diejenigen, die sich ernsthaft mit der Frage der hypnotischen Suggestion befassen, können ihre heilsame Wirkung auch in bezug auf den Alkoholismus bestätigen. Oscar Vogt, Fock, Moravcsik, Hilger, Delius, van Renterghem, Hirt, Wetterstrand, Stegmann, Bonjour und Moll können alle über erfolgreiche Kuren mittels Hypnose bei Alkoholikern berichten. Sämtliche stimmen darüber überein, daß bei einer großen Anzahl von Trinkern die Hypnose sehr leicht auszuführen ist und daß gewöhnlich schon nach mehreren Sitzungen die Abneigung gegen Alkohol sich einstellt und in den meisten Fällen auch anhält. Von den genannten Autoren legen Forel, O. Vogt, Fock, Moravcsik, Hilger, Stegmann und Delius Wert darauf, daß neben der Verbalsuggestion der Totalabstinenz auch diejenige der Mitgliedschaft bei einem Abstinenzvereine angewendet werde, während Wetterstrand, van Renterghem, Bonjour, Hirt und Moll behaupten, auch ohne diesen Umstand günstige Erfolge erzielt zu haben.

Ich selbst wende die Hypnose seit mehreren Jahren sowohl bei einzelnen Patienten der unter meiner Führung stehenden Trinkerheilstätte, wie auch besonders außerhalb derselben an und kann die Erfolge und Ergebnisse der obengenannten Autoren in jeder Hinsicht nur bestätigen. Ich lege Wert darauf, mittels Verbal-suggestion im Anfange der Behandlung auch die zahlreichen subjektiven Beschwer-

den der Patienten, wie dies auch Hilger empfiehlt, speziell die Unlustgefühle und das Zittern suggestiv zu entfernen, denn ich bin auch mit Fock der Ansicht, daß diese Beschwerden stets die Gefahr des Rückfalles in sich tragen. Ich trachte auch gewöhnlich noch vor Beginn der eigentlichen hypnotischen Behandlung, mittels Analyse verschiedene psychogene Beschwerden des Patienten auf ihre Ursachen zu ergründen, um die darin gesammelten Erfahrungen bei der Verbalsuggestion zu benützen. Ich kann diese kombinierte Form der Behandlung nicht genug anempfehlen und will als Beispiel nur kurz folgenden Fall vorbringen:

N. N., Gymnasialprofessor, 45 Jahr alt, leidet an **Dypsomanie**. Die Anfälle treten in unregelmäßigen Zeiträumen auf, manchmal auch mit 3-4 monatlichen Pausen, während welcher Pat. ganz abstinent lebt. War schon mehrere Male in Irrenanstalten und Sanatorien, ohne jeden Erfolg. In der Heilstätte treten die Anfälle mehrere Male auf mit Unruhe, Schlaflosigkeit, gesteigertem Bewegungsdrang und Verworrenheit und zeigen ganz den Charakter eines epileptischen Äquivalentes. Nach 3—4 tägiger strenger Bettruhe Schwinden sämtlicher Symptome, die nach einer gewissen kürzeren oder längeren Pause wieder auftreten. Analyse ergibt Vorhandensein von Selbstvorwürfen wegen kleiner jugendlicher Vergehen, für die Pat. büßen müsse und deshalb keine Ruhe findet. Deshalb glaubt er verfolgt zu werden und müsse auch von Zeit zu Zeit fort. Die Verbalsuggestion der Unhaltbarkeit dieser Grundlage der Unlustgefühle und der damit verbundene Befehl, beim Auftreten dieser Verfolgungs- und Selbstanklageideen das Bett aufzusuchen und nicht früher zu verlassen, bis dieselben nicht geschwunden sind, hat vollen Erfolg. In der Anstalt konnte jeder Anfall coupiert werden. Pat. ist seit Juni 1910, also seit 15 Monaten, außerhalb der Anstalt, hat sich stets beim Auftreten seiner Selbstvorwürfe zu Bette gelegt und war bisher nicht rückfällig. Die Selbstvorwürfe selbst treten jetzt viel seltener auf als früher¹⁾.

Die Suggestion des Anschlusses an einen Abstinenzverein halte ich meinerseits für unbedingt notwendig. Nicht organisierte Abstinente, die unter allen Umständen abstinent bleiben, gehören meines Erachtens zu den größten Ausnahmen. Der größte Teil bleibt abstinent, bis ihm nicht ausnahmsweise zu einem Glase sehr zugeredet wird, und lebt dann eventuell wieder längere Zeit abstinent. Nun mag dies für den Nichttrinker, individuell hygienisch betrachtet, von ganz untergeordneter Bedeutung sein, für den Trinker ist es dies jedenfalls nicht. Daß die erwähnten Autoren ohne diese Maßregel ausgekommen sind, liegt meines Erachtens darin, daß eben ohne Abstinenzverein die nötige Kontrolle fehlt, die einen Rückfall festgestellt hätte.

Die Hypnose soll selbstverständlich auch innerhalb der Trinkerheilstätte geübt werden, eine gut geleitete Heilstätte kann ohne dieses Heilmittel nicht auskommen.

Bei der Psychotherapie der Trinker soll die Psychoanalyse nicht unerwähnt bleiben. Es wäre Aufgabe der Psychoanalyse, diejenigen psychogenen Wurzeln des Alkoholismus, welche im Unbewußten liegen, zu eruieren und sie zum Ausgangspunkte der Therapie zu machen, sei es nun, daß das Bewußtwerden dieser Wurzeln an und für sich schon von eminenter therapeutischer Wirkung wäre, sei es, daß eine rationell durchgeführte Kausalanalyse sehr viel wertvolles psychologisches Material zutage fördern würde, welches dann außer dem Forschungswerte auch noch diesen

¹⁾ In der Zeit, die von der Konzipierung dieser Arbeit bis zur Drucklegung verfloß, hatte Patient einen stärkeren Anfall mit starkem Hervortreten der Verfolgungsideen. Er hatte diesmal das Bett verlassen und war in der Stadt umhergeirrt, hat aber nicht getrunken.

Wert haben könnte, daß es uns bei Anwendung der Suggestionmethode, sowohl der Wachsuggestion wie der hypnotischen Suggestion, die psychologische Richtung angeben würde, in welcher sich diese Suggestionen bewegen müßten. Es ist klar, daß, wenn uns dies gelingen würde, die Psychoanalyse bei der Trinkerheilung sehr hoch bewertet werden müsse.

Was nun die bisherigen Ergebnisse anbelangt, sind dieselben leider sehr dürftig. In der gesamten Literatur der Psychanalytiker, Freuds und seiner Anhänger, ist keine Analyse eines Trinkers veröffentlicht. Es ist in den Veröffentlichungen dieser Richtung mit Ausnahme eines Artikels Abrahams auch bisher nichts vorhanden, was für die psychologische Beurteilung und Behandlung der Trinker recht verwendet werden könnte. Systematische Psychanalysen bei Trinkern wurden meines Wissens bisher nur von Juliusburger und mir vorgenommen. Juliusburger hält sein Material bisher noch zur Veröffentlichung nicht geeignet und noch für viel zu klein, um daraus auch irgendwelche Schlüsse ziehen zu können. Meine eigenen Analysen haben mir in vieler Beziehung zwar sehr interessante Streiflichter auf die Psychologie der Trinker geworfen, aber — mit Ausnahme des erwähnten Falles, wo die Analyse mir einen Ausgangspunkt für die erfolgreich durchgeführte hypnotische Verbalsuggestion darbot — konnte ich damit auch nicht den geringsten therapeutischen Effekt erzielen.

Die früher schon erörterte Meinung Freuds, daß die Trunksucht der Ausfluß einer unbewußten, unkonventionellen, sexuellen Betätigungsrichtung oder einer unkonventionellen sexuellen Objektwahl wäre, ist demgemäß heute noch als eine rein theoretische, persönliche Meinung anzusehen. Meines Erachtens nach kann und wird es gewiß Fälle von Trunksucht geben, in welchen wir auch die erwähnten psychosexuellen Wurzeln finden werden, gegen eine Verallgemeinerung dieser Grundlage sprechen einerseits die bisherigen Erfahrungen aller jener, die sich mit Trinkerheilung beschäftigten, andererseits, daß von den Anhängern dieser Theorie auch nicht das geringste Tatsachenmaterial vorliegt. Vorausgesetzt aber, daß die Ansicht Freuds in den weiteren Forschungen ihre Bestätigung finden würde, wäre der therapeutische Wert derselben, meines Erachtens nach, von sehr zweifelhafter Natur. Es müßte dann notgerech die Analyse das Bewußtwerden der unkonventionellen sexuellen Richtung und in den meisten Fällen eine entsprechende Betätigung nach sich ziehen. Vorausgesetzt, daß dann in Wirklichkeit die Trunksucht der Betroffenen aufhören würde, was durchaus nicht erwiesen ist, ist der Dienst, den wir unseren Patienten damit geleistet haben, wenigstens unter den jetzigen Verhältnissen ein mehr als zweifelhafter. Bei der mittelalterlichen Auffassung, die diesbezüglich noch in den meisten Rechtsstaaten herrscht und durch die Anstalten einflußreicher Juristen und leider auch Ärzte noch genährt wird, ist es individuell entschieden besser, man läßt den Patienten sich ruhig zu Tode saufen als man heilt ihn, indem man ihm seine bis dahin unbekannte unkonventionelle sexuelle Richtung bewußt werden läßt.

Ich kann diese Erörterung nicht schließen, ohne nicht nochmals jenes Faktors Erwähnung zu tun, welcher nach Ansicht aller Fachmänner ohne Ausnahme die wirksamste Stütze jedweder psychologischen Behandlung ist, und dies ist die systematische, konsequent durchgeführte Arbeit. Es unterliegt keinem Zweifel, daß der wirksamste Faktor der Selbstdisziplin die systematische Arbeit ist. Die Erziehung

unserer Patienten zur Abstinenz, sei es nun durch Wach- oder hypnotische Suggestion, durch Psychoanalyse oder andere Mittel, ist nur dann aussichtsvoll, wenn wir den Patienten wieder zur systematischen Arbeit zurückbringen, wenn wir die Freude an gelungenem Tageswerke bei ihm hervorrufen und damit das richtige Selbstbewußtsein an Stelle des alkoholischen falschen Selbstbewußtseins setzen. Es übersteigt den Rahmen dieser Ausführungen, sich speziell über die Arbeitstherapie zu ergehen, und es soll nur nochmals hervorgehoben werden, daß sie die einzige unerläßliche Bedingung der Trinkerheilung ist, sei es nun in- oder außerhalb einer Anstalt, in offenen oder geschlossenen Anstalten usw.

Dies wäre die Grundlage der psychologischen Behandlung der Trinker nach dem Stande der heutigen Forschungen. Es soll nochmals hervorgehoben werden, daß wir nur dann Aussicht auf Erfolg haben können, wenn die angeborenen Eigenschaften des betreffenden Individuums keine solchen psychischen Defekte zeigen, welche sie überhaupt für jede psychologische Beeinflussung unmöglich machen. Unheilbare Geistesranke, bei denen sich als sekundäres Symptom Alkoholismus meldet, das Heer der schwer Degenerierten, der moralischen, ethischen und intellektuellen Idioten können und werden wir von ihrer Trunksucht nicht heilen können. Leider ist dies die große Mehrzahl unserer Trinker, und die übrigen, bei denen eine Behandlung noch von Erfolg begleitet wäre, kommen teilweise auch schon als vollständige Ruinen zum Arzt und verschlimmern die Heilungsprozente. Deshalb ist und bleibt die Trinkerheilung für die zielbewußten Alkoholgegner, die sich dem wirklichen Leben nicht verschließen, nur von untergeordneter Bedeutung. Sie ist sozusagen für sie bloß ein *Nobile officium* ohne Aussicht auf nennenswerten Erfolg. Die Hauptsache ist und bleibt die Erstarkung der Bewegung, die die Trinkerheilung unnötig machen soll, die Alkoholbekämpfung nach dem ewig richtigen, hygienischen Grundsatz: „Vorbeugen ist wichtiger als heilen.“

Literatur.

- Kraepelin: Die Psychologie des Alkohols. Intern. Monatsschr. z. Erf. d. Alk. 1911.
 Bleuler: Die Psychologie des Trinkers. Intern. Monatsschr. z. Erf. d. Alk. 1910.
 Forel: Einige therapeutische Versuche mit dem Hypnotismus bei Geisteskranken. Corresp. Bl. f. Schweizer Ärzte. 1887.
 — Einige Bemerkungen über den gegenwärtigen Stand der Frage des Hypnotismus usw. Münch. med. Woch. 1888.
 — Zur suggestiven Therapie. Verhandl. d. Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte. 1890.
 Hilger: Die Hypnose bei der Behandlung der Alkoholkranken. Mediz. Klin. 1907.
 Bonjour: Le rôle de l'hypnotisme dans la psychothérapie. Revue suisse de Médecine. 1911.
 Abraham: Die psychologischen Beziehungen zwischen Sexualität und Alkoholismus. Zeitschr. f. Sexualwissenschaft 1908.



REFERATE.

Froiep, A., Die Lehren Franz Joseph Galls beurteilt nach dem Stand der heutigen Kenntnisse. Rede, am Geburtstag des Kaisers im Festsaal der Universität Tübingen gehalten. 41 S. Leipzig 1911. J. A. Barth.

Die Tatsache, daß Gall mit seinen anatomischen Entdeckungen recht behalten hat und ferner, daß kein Geringerer als Paul Möbius für die Phrenologie Galls mit Begeisterung eingetreten ist, als einen in seiner Bedeutung völlig verkannten erheblichen Fortschritt der Wissenschaft, veranlaßt den Verf., zu untersuchen, ob wir nicht nur dem Anatomen Gall, sondern auch dem Phrenologen eine Ehrenrettung schuldig sind.

Verf. skizziert in großen Zügen den Lebensgang Galls und die Geschichte seiner Lehre. Dann versucht er zunächst eine gerechte Würdigung des Anatomen Gall. Die berühmte Denkschrift Galls, die nur über seine anatomischen Entdeckungen berichtete, kein Wort aber über seine Schädellehre enthielt, hatte Galls Schicksal besiegelt, ehe er sein vierbändiges Hauptwerk (1810—1819) begann. Sie erfuhr durch Cuvier eine vernichtende Kritik, deren Eindruck nicht verwischt, deren Wirkung auf die wissenschaftliche Welt, die Gall schnell vergaß, nicht mehr paralysiert werden konnte, trotz dessen Antikritik, die die Schwächen des Cuvierschen Referates, das dem Urteil der Kommission des Instituts zugrunde gelegen hatte, klar aufdeckte.

Und doch enthielt gerade diese Denkschrift Galls große, weltgeschichtliche (dürfen wir wohl heute sagen, wo die Biologie Herrin der Betrachtung und Erforschung der organischen Materie und aller ihrer Phänomene geworden und nach erkenntnistheoretischer Klärung der Fragestellungen jede Metaphysik überwunden und verdrängt hat — auch aus der Psychologie; Ref.) Entdeckung, die Entdeckung des wahren Seelenorganes, — des Sitzes jeder Geistestätigkeit in der Rindensubstanz des Großhirns.

Nicht das Mark (Autenrieth, Reil), sondern die graue Substanz, die vordem als völlig anervöse „Gefäßsubstanz“ angesprochen wurde, ist der Ort, an dem die Seelenvorrichtungen geschehen. „Diese, die graue Substanz“, schrieb Gall in der Denkschrift, „umkleidet alle Anfänge und Enden von Nervenfasern; sie ist der Urstoff und die Quelle des gesamten Nervensystems, die Matrix nervorum.“ „Wenn man nach einem Organ der Seele suchen wolle, so könne nur die Hirnrinde in Betracht kommen. Freilich (zweite These Galls) sei dies kein einheitliches Organ, wie Descartes und andere eines gesucht hätten, sondern eine Vielheit von Organen, entsprechend den vielseitig verschiedenen geistigen Fähigkeiten.“ Das Votum der Akademie hatte gelaute: „Die graue Substanz der Rinde ist ein Absonderungsorgan.“

Recht bekommen hat durch die weitere Entwicklung der physiologischen und klinischen Forschung Gall, unrecht die Akademie. Und zwar schon ein Dezennium später (1820, Flourens, Foville), 8 Jahre vor Galls Tode, der allerdings die Bestätigung seiner zweiten, ihm wichtigsten These, daß die Rinde ein Komplex von an der Großhirnoberfläche in Gestalt der einzelnen Windungen abgrenzbaren Einzelorganen sei, nicht mehr erlebte, jener These, die für seine „Organologie oder Schädellehre“ die anatomische Begründung darstellen sollte.

An der Entstehung dieser Lehre hatte allerdings bei Gall die Rindenanatomie keinerlei Anteil, wie Verf. näher darlegt. Vielmehr ist sie nach des Verf. Ansicht als rein-spekulatives Produkt der psychologischen Sonderung spezieller Anlagen und Intelligenzen aufzufassen.

Gall hat aber damit vorahnend auf Verhältnisse hingewiesen, weit über die Lehren von Flourens vorwärts schreitend, die erst die neuesten Forschungen, zunächst experimentelle, physiologische und klinische (Broca, Fritsch und Hitzig, Munk u. a.), wenn wir von der grundlegenden, lange Zeit sehr ungenügend beachteten Entdeckung Meynerts (cytoarchitektonische Verschiedenheiten des Rindenbaues, 1866) absehen, dann aber durch systematische lokalisierende Unterscheidung der „Felder“ Flechsig (allerdings nur indirekt), vor allem aber in für alle künftigen Arbeiten grundlegender Weise und direkt am cytoarchitektonischen Aufbau der Rinde mit zwingender Beweiskraft an Tausenden von Schnitten und Hunderten von Photogrammen die Arbeiten K. Brodmanns klargestellt haben.

Und doch sagen diese Arbeiten etwas anderes aus, zielen auf etwas anderes ab, als die zweite These Galls es tat. Bei Gall stark ausgeprägt: die Idee einer Vielheit von „entsprechend den vielseitig verschiedenen geistigen Fähigkeiten“ differenten Einzelgebilden! Bei Brodmann, seinen Schülern und anderen in seinem Sinne arbeitenden Fachgenossen: der exakte Nachweis der Ableitbarkeit der meisten Rindenfelder des Menschen aus homologen Rindendifferenzierungen der niedrigeren und niedersten Säuger, der fortschreitend sich komplizierenden Differenzierung eines Schichtungsprototypus, deren mehr oder weniger kompliziertes Resultat nicht Miniaturgehirne, sondern „integrierende Bestandteile eines Gesamtmechanismus, Räder eines Uhrwerkes bilden.

Eine gewisse Sonderstellung, die sich etwa Galls Idee nähert, nehmen nur die Assoziationszentra Flechsig's ein — wenn wir an dem Namen „Assoziationszentrum“ nicht heute vielleicht doch Anstoß nehmen und sie nicht etwa lieber, wie das Verf., wohl vorschlagsweise, im Hinblick auf ihre phylogenetische Entwicklung verschiedentlich tut, mit dem psychophysiologisch nichts präjudizierenden Ausdruck „progressive Gebiete“ bezeichnen. Wie Ref. früher schon einmal hervorhob, decken sich anatomisch die von Flechsig so bezeichneten Rindengebiete mit solchen, die Brodmann auf Grund vergleichend cytoarchitektonischer Forschungen als Neuerwerbungen höherer Säuger beschrieben hat.

Aber auch in bezug auf diese Gebiete ist, wie Verf. sich jetzt mit Bestimmtheit überzeugt hat, das Gallsche organologische Prinzip nicht zu retten. Denn Verf. hat neuerdings nachgewiesen, daß besondere „Entfaltung eines Rindenbezirkes nicht mit Vorwölbung der entsprechenden Schädelgegend Hand in Hand zu gehen braucht“. Rindenfelder wachsen eben (wie ja das auch gerade von Brodmann — implizite! — angegeben wurde; Ref.) durch Randwachstum, oder durch faltenförmige Einsenkung. Nicht auf die Form, auf den Raum der Schädelhöhle kommt es an. Galls Schädelorganenlehre „ist ein reines Phantasma“!

Aber das bleibt Galls hohes Verdienst: die Entdeckung, daß die Großhirnrinde das Organ der Psyche ist. Und noch eins: der vorahnende Schluß, daß dieses Organ nicht einheitlich (d. h. nicht einheitlich im Sinne von Flourens z. B.) gebaut sein könne — eine Vorahnung, die formal wenigstens in der modernen Lokalisationslehre wiederkehrt.

Max Wolff (Bromberg).

Froriep, A., Ist F. J. Gall an der Entdeckung des Brocaschen Sprachzentrums beteiligt? In: Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie. Orig. Bd. V. H. 3. S. 293—298; m. 1 Fig. i. Text. — 1911. Sep.

Vermutlich unter dem Einflusse der Möbiusschen Abhandlung über Gall wird neuerdings wieder vielfach der Annahme das Wort geredet, daß der Schöpfer der Phrenologie auch der eigentliche Entdecker des Sprachzentrums gewesen sei. Verf. weist aber überzeugend nach, daß der Sprachsinne bei Gall etwas ganz anderes ist als das Sprachvermögen im Sinne Bouillauds und P. Brocas, und daß ferner das Sprachzentrum Brocas recht weit von der Gegend des Gallschen Sprachorgans entfernt liegt.

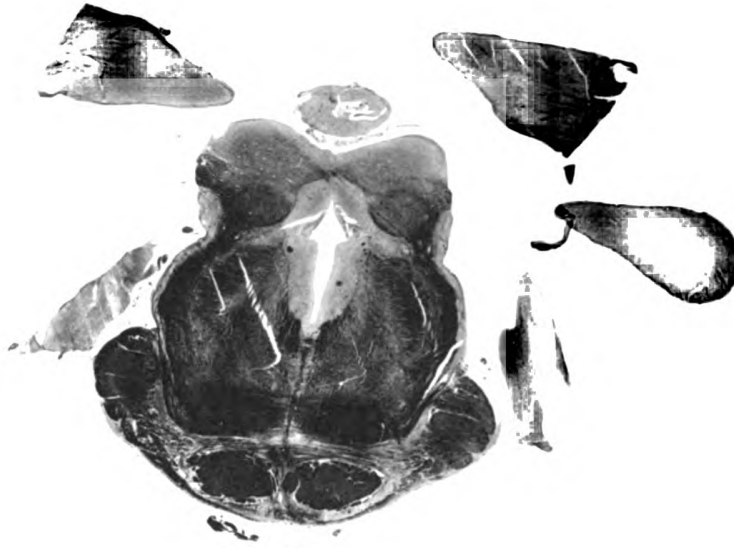
„Wir müssen die Meinung, als habe Gall mit der Lokalisierung seines Sprachsinns wirklich das Richtige getroffen, fallen lassen. Das Organ des Sprachsinns ist ebenso willkürlich in die Luft gebaut, wie alle anderen Gallschen Organe.“

Max Wolff (Bromberg-Schröttersdorf).

Ellenberger, W., Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Drei Bände. 1819 S. m. 1321 Abbild. i. Text. Berlin, 1906—1911. P. Parey. Bd. I. 22 Mk., Bd. II 24 Mk., Bd. III 22 Mk.

Auf den 2. Band des vorliegenden, in Gemeinschaft mit einer Reihe hervorragender Forscher bearbeiteten Handbuches soll an dieser Stelle wegen der darin auf S. 177—240 gebrachten ganz vorzüglichen Darstellung der Struktur des zentralen Nervensystems der Haustiere aus der Feder des durch seine Arbeiten über Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark verschiedener Säuger den Lesern dieses Journals bekannten Prager Neurologen H. Dexler aufmerksam gemacht werden.

Max Wolff (Bromberg-Schröttersdorf).



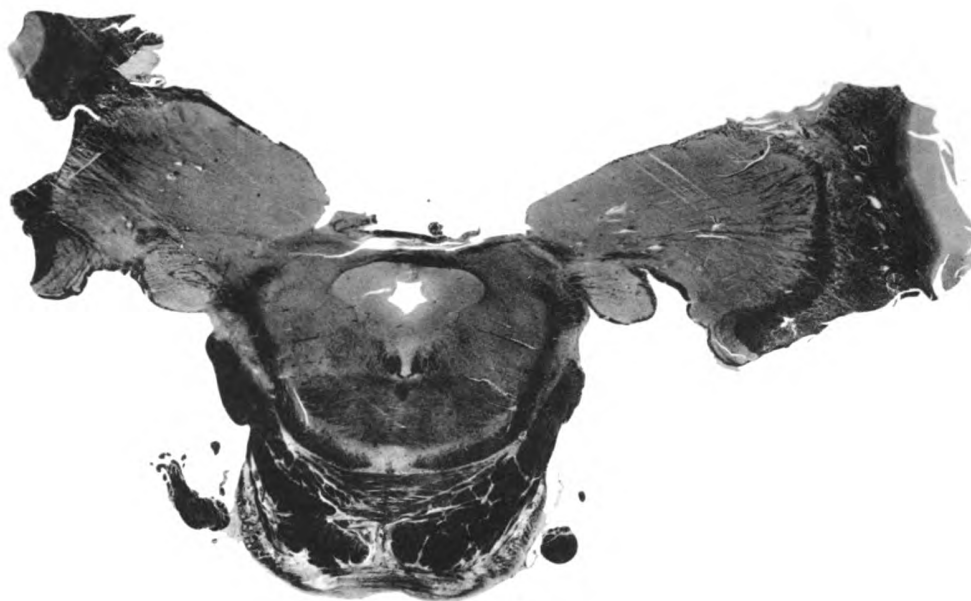
11



12

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Tafel 2.



13



14



11



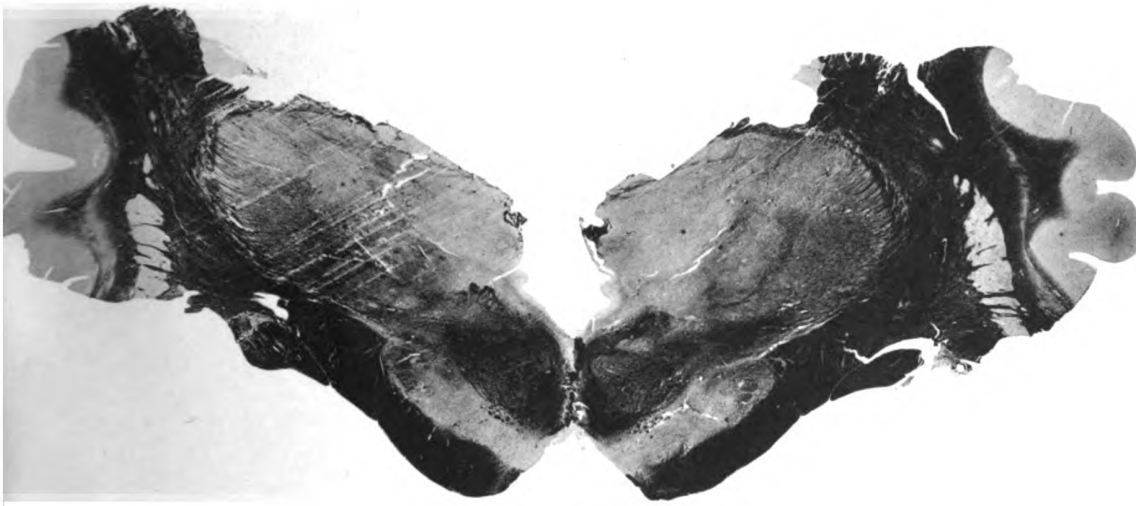
12

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Tafel 2.



13



14

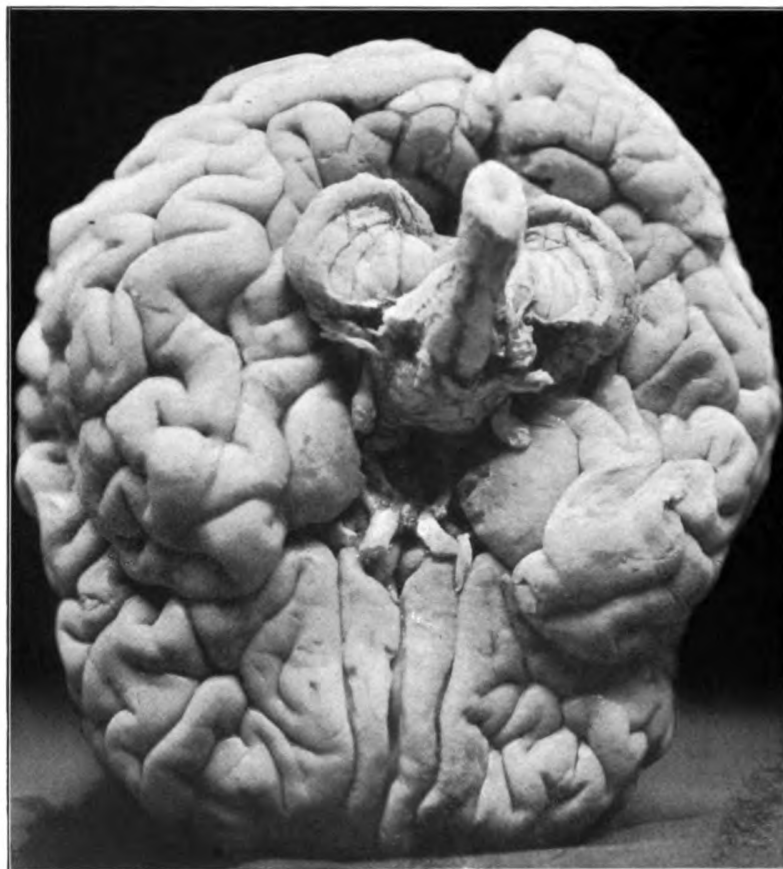


Fig. 1.
Vue totale du cerveau de J. G. par la face inférieure.



Fig. 2.
Vue de la face supérieure du cervelet.



Fig. 15.
Aspect des lamelles cérébelleuses
chez J. G.

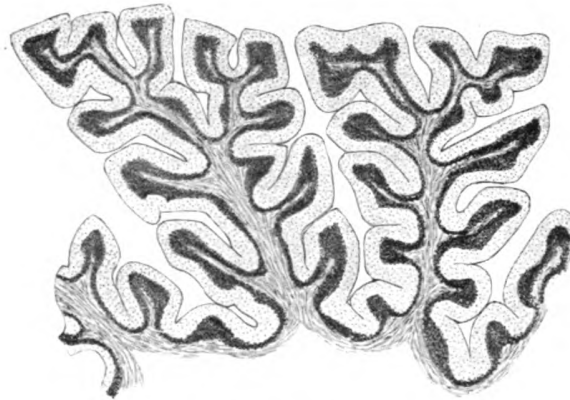


Fig. 16.
Lamelles cérébelleuses normales.

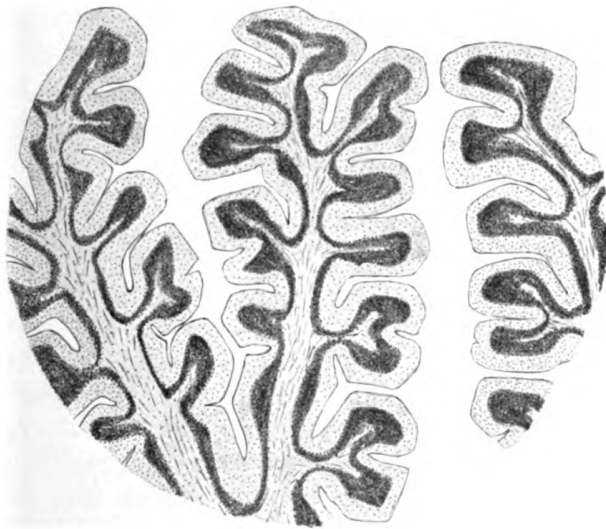


Fig. 17.
Atrophie du cervelet chez une paralysie générale.



Grundzüge zur „Tektonik“ der weißen Rückenmarkssubstanz.

Von Gaetano Perusini.

Mit Tafel IV—VII und 14 Textabbildungen.

Inhalt.

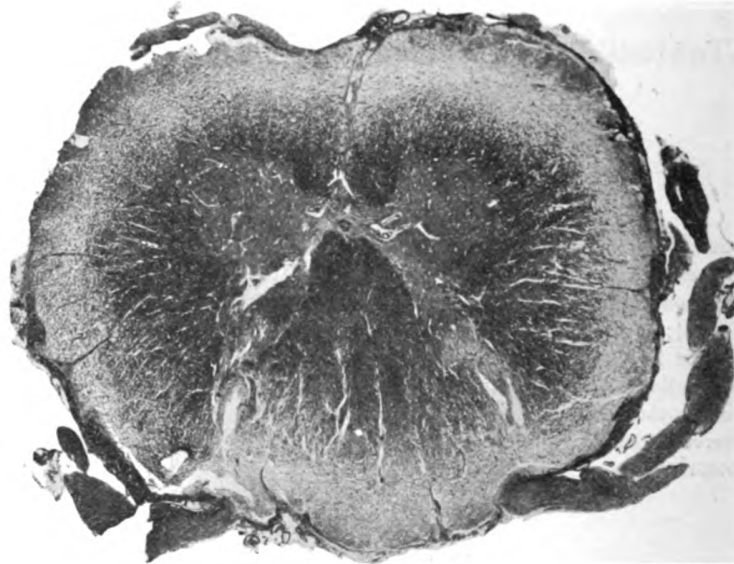
1. Zur Einführung (Literarisches).
2. Technisches.
3. Eigene Beobachtungen: a) bei Tieren (Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, Ziege, Ochs, usw.); b) beim Menschen.
4. Epikritische Bemerkungen.
5. Die Anwendbarkeit der gewonnenen Ergebnisse bei der Untersuchung vom normalen und vom pathologisch veränderten Material.
6. Literaturverzeichnis.
7. Tafelerklärung.

Zur Einführung.

Bei der mikroskopischen Durchsichtigung von vermutlich ganz „normalen“ Rückenmarksquerschnitten des Menschen fällt es oft auf, daß die gebräuchlichen Färbungsmethoden einige Teile der weißen Substanz deutlich heller als die übrigen erscheinen lassen. Zuerst ist dies sehr oft bei den peripheren Rückenmarksfasern der Fall: Textfig. 1 stellt eben ein Beispiel dieser wohlbekannten Erscheinung dar. Man sieht, daß im Rückenmarksquerschnitt die Hauptmasse der grauen Substanz von zwei konzentrischen, voneinander verschieden tief gefärbten Ringen umgeben ist. Ebenfalls wohlbekannt ist eine weitere Erscheinung, nämlich die auf Markscheidenpräparaten wahrnehmbare relativ hellere Färbung der Gollischen Stränge (Fig. 52 auf Tafel III). Bei Gesamtfärbungen, z. B. auf Karminpräparaten, sehen dieselben Stränge dunkler als die anliegenden Markteile aus. Wie Obersteiner angibt, erscheinen aber bei genauerer Betrachtung auch andere Bezirke des vollkommen „normalen“ Rückenmarksquerschnittes auf Markscheidenpräparaten heller, auf Karminpräparaten dagegen dunkler als die übrigen Partien desselben. Wie sehen nun auf möglichst elektiv Glia- und Achsenzylinderpräparaten all die Partien der weißen Rückenmarkssubstanz aus, die auf Markscheidenpräparaten hell und auf Karminpräparaten dunkel erscheinen? Darüber waren bis vor kurzer Zeit unsere Kenntnisse ganz unvollkommen, so daß der richtigen Deutung der Markscheidenbilder sich oft die größten Schwierigkeiten entgegenstellten. Eigentlich wußte man sehr oft nicht, wie man sich zurechtfinden sollte: war die

hellere Färbung eines bestimmten Rückenmarksgebietes besonders auffallend, ohne jedoch die Dignität einer Degeneration zu erreichen, so sprach man gern von Fasernlichtungen u. dgl. Oft aber mit Unrecht, denn, der Unzulänglichkeit der gebräuchlichen Achsenzylinder- und Gliafärbungen wegen, war man damals fast ausschließlich auf Markscheiden- und auf Karminpräparate angewiesen, die wohl gute Bilder von groben Strangsklerosen lieferten, aber kaum entscheiden ließen, ob es sich um Kunstprodukte i. w. S. oder um einen reellen, jedoch geringfügigen Fasernuntergang handelte.

Die „gute alte Zeit“ der Karmin- und der Markscheidenpräparate, also eine



Textfigur 1.

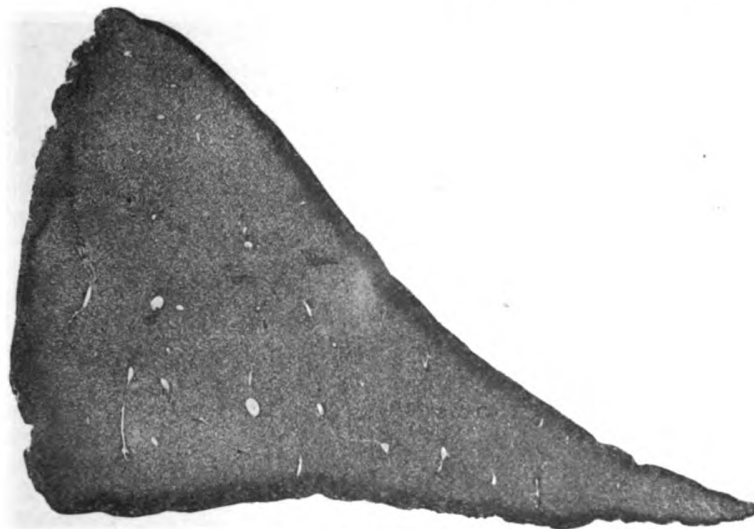
Aus einem Falle von Dementia senilis. Lumbalmark. Alkoholfixierung. Färbung mit Heidenhainschem Eisenhämatoxylin. In der weißen Substanz sind zwei konzentrische Ringe zu erkennen; der äußere ist viel weniger intensiv gefärbt als der innere. Die äußersten mit der Pia mater angrenzenden Partien des peripheren Ringes sind tiefer gefärbt als die inneren Teile desselben.

Das Bild gibt das Aussehen des Rückenmarksquerschnittes wieder, welches bei dem seit langer Zeit in Alkohol liegenden Material wahrzunehmen ist. Die genaue Betrachtung der Figur läßt einen unmittelbar unter der Pia gelegenen schmalen Saum erkennen, welcher der eigentlichen PZ entspricht.

recht schlimme Zeit für die Histopathologie des Nervensystems, ist glücklicherweise vorüber. Nach und nach ist man sich der Leistungsfähigkeit der oben angedeuteten Methoden bewußt geworden und hat die Notwendigkeit eingesehen, durch möglichst feine Achsenzylinder- und Gliabilder die Ergebnisse der Markscheiden- und Karminbilder zu vervollständigen. So hat auf die Gefahr, die Rarefizierungen der Rückenmarkspерipherie als pathologisch zu betrachten, schon 1901 Schmaus in seinem Handbuch und 1904 bei Gelegenheit der Beschreibung eines Falles von Myelitis bulbi aufmerksam gemacht. Schmaus bemerkte, daß „in den Randpartien der weißen Substanz die Markfasern etwas verbreitert, gequollen, namentlich auch die Markscheiden etwas weiter, vielleicht etwas blasser gefärbt als die Fasern der inneren Teile“ erscheinen und betonte ausdrücklich, daß „es sich hier wohl nicht um

eine pathologische Erscheinung handelt, sondern um eine Quellung der Randpartien, wie man sie auch sonst häufig am Rückenmark vorfindet“.

Dank der von Alzheimer angegebenen Untersuchungsrichtung sind wir aber heutzutage weiter gekommen. Wir haben nämlich viele, selbst der feinsten degenerativen Vorgänge der Nervenfasern kennen gelernt und sie scharf von normalen oder von irgendwie künstlich entstandenen Bildern abgegrenzt. So haben die neuen von Alzheimer in die Histopathologie des Nervensystems eingeführten Prinzipien und die von ihm ausgearbeiteten technischen Methoden das Verständnis auch mancher eigentümlichen Rückenmarksbilder ermöglicht, die bis vor einigen Jahren uns ganz rätselhaft vorkamen. Vorliegende Untersuchungen sollen dazu dienen, eben durch



Textfigur 2.

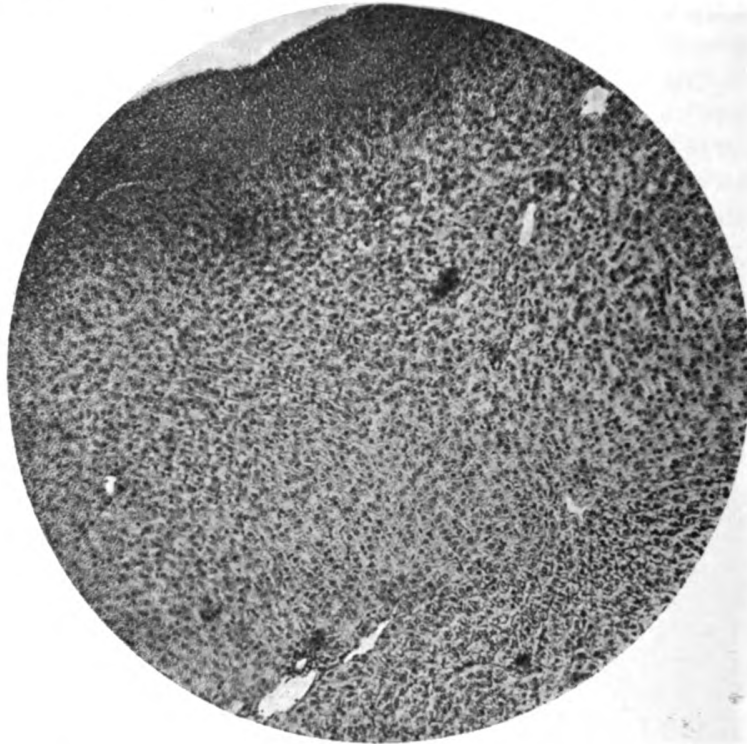
Normale Leber des Hundes. Alkoholfixierung. Färbung nach van Gieson. In der ganzen Peripherie des eingelegten Leberstückchens bemerkt man eine besonders strukturierte Randzone. Das Bild zeigt, daß diese besondere Struktur in all den Teilen des eingelegten Stückchens sich kundgibt, welche zuerst mit der Fixierungsflüssigkeit in Berührung kommen. Die Struktur der Randzone ist in allen Teilen derselben die gleiche; von der Anwesenheit der Kapsel hängt sie also nicht ab.

Anwendung der Alzheimerschen Methodik, einige Struktureigentümlichkeiten der weißen Rückenmarkssubstanz hervorzuheben, die zum Teil den alten, auf Markscheiden- und Karminpräparaten allzuoft unverständlichen Bildern entsprechen. Zugleich werden wir zeigen, daß alle die in Betracht kommenden strukturellen und tinktoriellen Eigentümlichkeiten ein System von Erscheinungen bilden, deren Zustandekommen durch besondere, für die weiße Rückenmarkssubstanz allgemeingültige Prinzipien sich erklären läßt.

Literarisches. Was die mikroskopischen Präparate der drüsigen Organe usw. anbelangt, so sei hier aus den 1898 von Schmaus und Böhm, 1899 von Schmaus und Albrecht, 1903 von Schmaus veröffentlichten Arbeiten nur folgendes hervorgehoben: 1. Alle daraufhin von den Verfassern untersuchten Fixationsmittel (Flemingsche und Hermannsche Flüssigkeit, die Altmannsche Kalibichromat-Osmiumlösung, Subli-

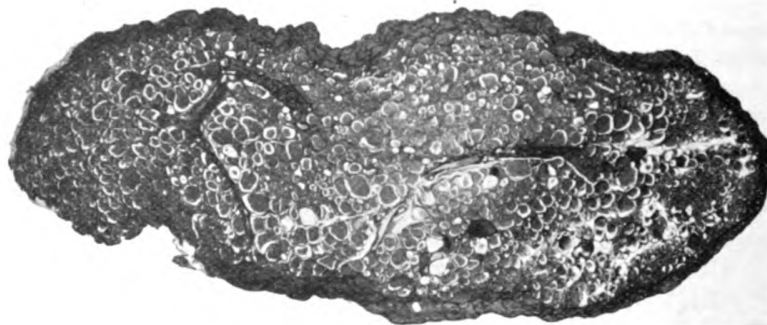
5*

mat, Formol und Formolgemische mit Kalibichromat, das Carnoysche Gemisch u. a.) haben die Eigenschaft, an den peripheren Schichten der in sie eingelegten Organstück-



Textfigur 3.

Dasselbe Bild wie Figur 2; Randzone und innere Teile bei stärkerer Vergrößerung.



Textfigur 4.

Normale Schilddrüse des Hundes. Alkoholfixierung. Von den inneren Teilen ist eine besonders strukturierte Randzone zu unterscheiden, welche das ganze Präparat ringsherum einnimmt.

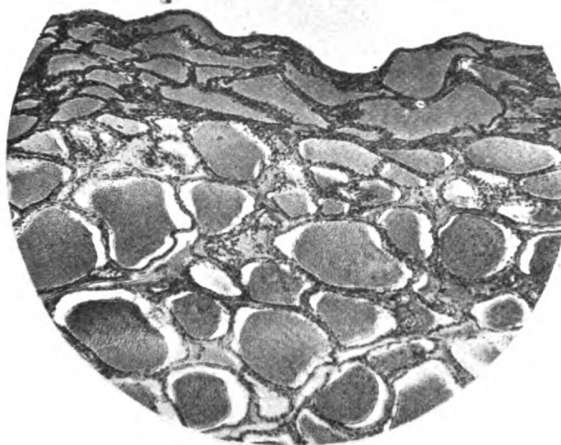
chen eine andere Struktur hervorzubringen als in den inneren Teilen, also weitaus in der Hauptmasse des eingelegten Präparates. 2. Im Lebergewebe umfaßt die oben erwähnte besondere Randzone nur wenige, 1—3, Zellreihen; zwischen Randzone und den inneren Teilen der Stückchen findet man eine scharfe Grenze. 3. Im wesentlichen besteht die Eigentümlichkeit der Randzone darin, daß in ihrem Bereich die Zellen nicht

wie in den inneren Partien eine körnige, respektiv körnig-netzige Struktur aufweisen, sondern — abgesehen von andersartigen Einlagerungen, wie Fett usw. — der Hauptmasse nach aus ziemlich großen bläschenähnlichen Gebilden oder aus Waben zusammengesetzt sind, woneben nur spärliche, feinfadige oder auch homogene Zwischenmasse zu erkennen ist.

4. Die Randzone entspricht den Randpartien des eingelegten Gewebstückchens, d. h. den Teilen, die zuerst mit der Fixierungsflüssigkeit in Berührung kommen.

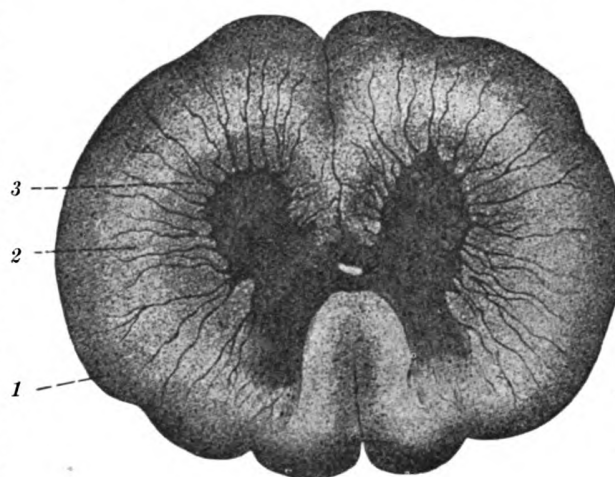
Textfigg. 2—5 sollen die oben angedeuteten, nämlich die größeren, schon mit relativ schwacher Vergrößerung im Übersichtsbild wahrnehmbaren Strukturunterschiede zwischen Randzone und inneren Teilen veranschaulichen, wie sie in der Leber und in der Schilddrüse zu beobachten sind.

Hinsichtlich der Hirnrinde ist die große Wichtigkeit, die der eigentümlichen Fixierung der peripheren Teile eines eingelegten Blockes derselben zukommt, von Nissl ausdrücklich betont worden. Die Ergebnisse Nissls werden — soweit sie sich auf die weiße Substanz des Rückenmarks anwenden lassen — später unten berücksichtigt. Was aber das Rückenmark betrifft, so muß hier vor allem eine 1900 von Simarro veröffentlichte Arbeit Erwähnung finden. In dieser Arbeit betrachtet Simarro die Wege, durch welche die Silbernitratlösung in die in sie eingelegten Rückenmarkstückchen eindringt. Diese Wege sollen nämlich folgende sein: 1. Die äußere Rückenmarksoberfläche; durch diese dringt die Silbernitratlösung besonders durch die Randglia in die Tiefe. 2. Die Sektionsoberflächen der vorderen und hinteren Wurzeln. 3. Die Sektionsoberflächen, welche das herausgeschnittene Rückenmarkstückchen nach oben und nach hinten zu abgrenzen. Textfig. 9 soll dazu dienen, diese tief imprägnierten Rückenmarkspartien zu veranschaulichen, die von Simarro als Eindringungswege der Silbernitratlösung betrachtet wer-



Textfigur 5.

Dasselbe Bild wie Figur 4, bei stärkerer Vergrößerung. Zeigt das für die Randzone bzw. das für die inneren Teile charakteristische Aussehen der Drüsenräume und des Kolloids.

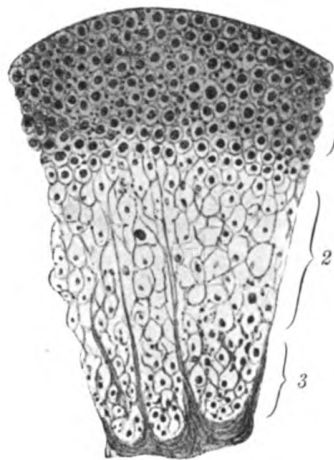


Textfigur 6.

Reproduziert aus der Arbeit Vasoins. 1, 2 und 3 = erste, zweite und dritte Zone. Die Erklärung der Abbildung lautet im Original: „Rückenmark des Kaninchens, in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert. Schematisiert.“

den. Eine äußere von den inneren Teilen gut abgegrenzte und deutlich verschiedene Randzone des Rückenmarks ist in dem Bilde deutlich zu erkennen: die vorderen und hinteren Wurzeln und einige Septa treten ebenfalls durch ihre tiefe Imprägnierung stark hervor.

Ein Versuch, die oben angedeuteten von Schmaus u. a. in der Leber hervor-
gehobenen Ergebnisse auf das Rückenmark genau anzuwenden, folgte erst in einer Arbeit von Vasoïn. Unter der Leitung von Schmaus stellte nämlich Vasoïn 1905 Untersuchungen über die Zonenbildung bei der Rückenmarksfixierung (Alkohol, Formol, Müller, Zenker) an. Beim normalen Kaninchen beschrieb er die Bildung verschieden strukturierter Rückenmarkszonen, die er — von außen nach innen fortschreitend — als erste, zweite und dritte Zone bezeichnete. Da diese Untersuchungen Vasoïns in



Textfigur 7.

Reproduziert aus der Arbeit Vasoïns.
1, 2 und 3 = erste, zweite und dritte Zone. Im Original lautet die Erklärung der Abbildung: „Teil des Rückenmarks bei stärkerer Vergrößerung; das verschiedene Verhalten der Achsenzylinder und der Gliamaschen in den drei Zonen ist erkennbar. Schematisiert.“

bezug auf die Zonenbildung bei der Rückenmarksfixierung von fundamentaler Bedeutung sind, habe ich hier die von ihm angegebenen Abbildungen reproduziert (Textfig. 6 und 7): somit wird das Verständnis der Angaben dieses Forschers und die folgende Diskussion derselben erleichtert. Auch den wesentlichsten Teil der von ihm gegebenen Beschreibung will ich hier wörtlich zitieren: „In der ersten dieser Zonen ist das von der Glia gebildete Maschenwerk regelmäßig, die Achsenzylinder sind gut gefärbt, dick, anscheinend von rundlicher Form und liegen vorwiegend zentral. An Carmin- und Hämatoxylinpräparaten zeigen die Binnenräume des Maschenwerkes — abgesehen von den in ihnen gelegenen Achsenzylindern — eine diffuse, leicht rötliche Tinktion. In der zweiten Zone, die von der ersten durch eine deutliche Grenze scharf getrennt ist, zeigen die Maschen von außen nach innen zu einen immer größeren Durchmesser; anfänglich, d. h. mehr nach außen zu, sind die Septa des Maschenwerks gut erhalten, nach innen zu aber gehen sie zum Teil verloren, so daß man zwei oder mehr Achsenzylinder in einem leeren, von den unzerrissenen Septis freigelassenen Raum sehen kann. Nur ein kleiner Teil der Achsenzylinder ist geschwollen und selten erreichen sie den Durchmesser der in der peripherischen Zone gelegenen. In Form und Lage zeigen sie allerhand Unterschiede, sie erscheinen bald in rundlicher, bald in Halbmonds- oder Sternform. Sie haben ihre zentrale Stellung verloren und erscheinen nach innen, in der Richtung gegen die graue Substanz zu, verschoben. Manchmal scheinen sie ganz und gar zerfallen, so daß von ihnen nur eine blaßgefärbte Masse übrig bleibt, in der stärker gefärbte Körner sichtbar sind; einige vereinzelte Achsenzylinder sind völlig ungefärbt geblieben.“

In der dritten Zone sind die Maschen ebenfalls erweitert, ohne daß sie jedoch den Ausdehnungsgrad jener der zweiten Zone erreichen. Sie sind zum Teil im Innern gefärbt wie die der ersten Zone. Ihre Grenzen sind sehr deutlich, die Achsenzylinder sind teilweise aufgeschwollen, sind dicker als die der zweiten und dünner als die der ersten Zone. Die Formveränderungen entsprechen den oben beschriebenen, doch haben die Achsenzylinder hier wieder ihre zentrale Lage eingenommen.

Wir finden also am vollständig normalen Rückenmark drei Zonen: eine dichte peripherische, eine mittlere mit einer Struktur, die ich alveolar nennen werde, und eine innere, die in ihrem Aussehen mehr der ersten als der zweiten ähnlich ist.“

Für das Zustandekommen der Strukturdivergenz zwischen der Randzone und den inneren Teilen sind nun verschiedene Erklärungen möglich und auch tatsächlich gegeben worden. So z. B. haben manche Autoren angenommen, daß die Randpartien des Stück-

chens die bestfixierten Teile darstellen, daß die rasch fixierte Randzone einen festen Wall bildet, welcher dem weiteren Eindringen des Fixationsmittels für eine Weile Halt gebietet, daß die Fixation der inneren Partien eine minderwertige sei und daß die genannte Struktur Differenz von der Zeit, innerhalb welcher die Zellen von der Fixierungsflüssigkeit erreicht werden, und von dem geringeren Konzentrationsgrad abhängen, in welchem die Fixationsmittel zu den peripheren bzw. zu den inneren Zellen gelangen. Für die letztere Annahme hat sich auch Nissl in bezug auf die Alkoholfixierung der Hirnrinde ausgesprochen. Andere Autoren nahmen an, daß es sich bei der Fixation der Randzone um eine „vehemente“ Wirkung auf die Zelle, um eine „Überfixation“ derselben handle: als weitere Möglichkeit des Zustandekommens einer besonders strukturierten Randzone hat Schmaus noch eine, während der Fixation oder bei der Nachbehandlung der Stückchen stattfindende Quellung der Randschichten in Betracht gezogen usw.

All die oben angedeuteten, besonders für die eingelegten Stückchen der Leber aufgeworfenen Fragen sind von VASOIN auch für das Rückenmark erörtert worden; dieser Autor hat außerdem die voneinander verschiedenen Veränderungen, die die Achsenzylinder und die Markscheiden bei der Fixierung erfahren, berücksichtigt und die Frage aufgestellt, ob die Ausdehnung der Gliamaschen in dem von ihm als 2. Zone bezeichneten Rückenmarksgebiet durch direkte Wirkung der Fixierungsflüssigkeit zu betrachten ist, oder ob sie vielmehr die Folge einer Quellung der Markscheiden, d. h. eine sekundäre Erscheinung darstellt. Der Schluß, zu dem Vasoin kommt, ist, daß in den äußersten Teilen des Stückes die besondere Struktur dadurch zustande kommt, daß der Überschuß an Fixierungsflüssigkeit ein rasches Quellen und dann Gerinnen des Gewebes bedingt. „Wir dürfen nun wohl annehmen, daß im Innern des Gewebstückes die histologische Struktur der besonders locker gebauten und von zahlreichen Kapillaren durchzogenen grauen Substanz ganz ähnliche Bedingungen zustande kommen läßt, wie wir sie für die peripherischen Teile angenommen haben. Durch die Fissura finden ansehnliche Mengen von Fixierungsflüssigkeit ihren Weg ins Innere des Markes; die graue Substanz wird schnell durchdrungen und gestattet der Fixierungsflüssigkeit, auch die innersten Schichten der weißen Substanz rasch zu erreichen. Diese werden also in der Zeiteinheit von viel reichlicheren Mengen der Fixierungsflüssigkeiten durchdrungen werden, als die mittleren Schichten — und daraus resultiert der Strukturunterschied der Zonen.“

Zuletzt stellt Vasoin die Frage auf, ob die beschriebene Struktur der drei Zonen wirklich nur die unterschiedliche Wirkung des Fixierungsmittels zum Ausdruck bringt und ob es ausgeschlossen ist, daß spezifische präformierte Strukturdifferenzen verschiedener Rückenmarksgebiete den Unterschied mit bedingen helfen. Gegen letztere Annahme scheint ihm folgender Versuch zu sprechen: „Wenn wir die Wirkung der Flüssigkeit bei der Fixation ganz ausschließen, indem wir ein Stück Rückenmark mit Formalin- oder Osmiumdämpfen fixieren und hiernach die weitere Behandlung folgen lassen, so finden wir Struktureigentümlichkeiten anderer Art; die drei Zonen aber, die bei Behandlung mit flüssigen Mitteln — Alkohol, Formalin, Zenkersche Flüssigkeit — entstehen, werden dabei nicht wahrgenommen.“

Was weitere von verschiedenen Autoren hervorgehobene Einzelheiten über das hier behandelte Thema betrifft, so sind sie zum größten Teil in zwei früheren kurzen Mitteilungen von mir berücksichtigt worden. Der Kürze wegen verweise ich auf dieselben.

Hinzufügen möchte ich jedoch, daß keine enge Beziehung zwischen dem hier behandelten Thema und den zuerst von Van Gieson, sodann von vielen anderen Autoren beschriebenen, *sensu strictiori* künstlichen Deformierungen usw. des Rückenmarks vorliegt. Die beiden Gebiete können wohl in einigen Details ineinander übergehen, voneinander sind sie aber prinzipiell zu trennen. Die Van Giesonsche glänzende Arbeit hat zwar für uns ein Interesse nur insofern, als sie am besten beweist, was für ein empfindliches Untersuchungsobjekt das Rückenmark ist.

Zusammenfassend können wir also sagen:

1. Die Wirkung der flüssigen Fixationsmittel auf die peripherischen Teile ist verschieden von der auf die inneren Teile der in sie ein-

gelegten Organstückchen: in folgedessen bringen sie in den peripherischen Schichten, die mit ihnen zuerst in Berührung kommen, eine andere Struktur hervor als in der übrigen Hauptmasse des eingelegten Präparates.

2. Die flüssigen Fixationsmittel, welche in den in sie eingelegten Stückchen von anderen Organen die Bildung von zwei verschiedenen strukturierten Zonen veranlassen, veranlassen dagegen am normalen Kaninchenrückenmark die Bildung von drei konzentrischen verschiedenen strukturierten Zonen: das Zustandekommen der letzteren steht zu den topographischen Wechselverhältnissen zwischen grauer und weißer Substanz in Beziehung.

Technisches.

Vorliegende Untersuchungen habe ich besonders am Hunde-, Kaninchen-, Ochsen- und Ziegenrückenmark vorgenommen. Verwertet wurde das Rückenmark nur in den Fällen, bei denen der Sektionsbefund und die histopathologische Untersuchung keinen Anhaltspunkt für das Vorhandensein irgendeiner anatomisch nachweisbaren Veränderung ergab. Angewandt wurden, wie üblich, Alkohol-, Formol-, Kalibichromat- und Zenkers-Fixierung: die für meinen besonderen Zweck besten Resultate erreichte ich jedoch an Material, das in der Weigertschen grünen Beize fixiert wurde. Wie Alzheimer empfiehlt, habe ich mich immer der letzten Weigertschen Formel (mit Fluorchrom) bedient. Meine besten Präparate haben einige neulich von Alzheimer in extenso angegebene Färbungsmethoden geliefert, die ich unter A und B wiedergebe.

A. Fixierung in der Weigertschen Gliabeize. Man bringt die Gefrierschnitte:

1. kurz in destilliertes Wasser,
2. zwei Minuten in Wasser, dem einige Tropfen Eisessig zugesetzt sind,
3. direkt in eine stark verdünnte Lösung von Malloryschem Phosphor-Molybdän-Karbonsäure-Hämatoxylin, in der die Schnitte etwa 2 Minuten bleiben,
4. Überführen in destilliertes Wasser, steigenden Alkohol, Karbolxylol.

Wie Alzheimer angibt, sind die Präparate besonders wertvoll als Übersichtspräparate: sie sind auch gut haltbar. Die Farbe der Schnitte muß rötlich blau sein. Im Rückenmark gibt diese Methode eine gute Darstellung des Plasmaleibes der normalen Gliazellen; die Gliafasern treten gewöhnlich mit großer Schärfe hervor. Ganglienzellen, besonders aber Achsenzylinder, Gefäße, Pia und Bindegewebssepta werden gut dargestellt. Von Glia- sind Bindegewebsfasern schon durch die verschiedene Farbennuance leicht zu unterscheiden.

Die Färbung kann man auch bei eingebettetem Material anwenden. Auf Paraffin- oder Zelloidinschnitten liefert sie zwar keine für das Studium der Einzelheiten befriedigenden Resultate, wohl aber lehrreiche Übersichtspräparate.

B. Fixierung in der Weigertschen Gliabeize. Man bringt die Gefrierschnitte

1. auf 2—12 Stunden in eine gesättigte wäßrige Lösung von Phosphor-Molybdänsäure;
2. wäscht kurz zweimal in destilliertem Wasser;
3. bringt die Schnitte in Mannsche Lösung;
4. spült kurz in destilliertem Wasser ab, bis die Schnitte keine Farbwolken mehr abgeben;
5. bringt die Schnitte in 96proz. Alkohol (1—2 Minuten), bis ein hellblauer Farbton eintritt;
6. überführt in absoluten Alkohol und Xylol.

Wie Alzheimer hervorhebt, gibt die Methode etwas zartere und feinere Bilder als die vorige. Das Plasma der Gliazellen wird heller oder dunkler blau gefärbt, die Achsenzylinder sind blau oder rötlichblau, Gliafasern hellblau, Ganglienzellen dunkel-

blau, Bindegewebsfasern tiefblau, Blutkörperchen leuchtend rot, Markscheiden (im Rückenmark) heller oder dunkler rot.

Die Methode läßt sich mit gutem Erfolg auch bei eingebetteten oder uneingebetteten Alkoholschnitten anwenden.

- C. Gute Übersichtspräparate des Rückenmarks sind auch durch Anwendung des bekannten Malloryschen Verfahrens (Anilinblau + Orange G. + Oxalsäure) zu gewinnen. Die Färbung gibt auf Alkohol-, Formol-, Gliabeize- und auf Zenkerschem Material gute Resultate: zum Studium der Markscheiden und der Achsenzylinder sind Gliabeizegefrierschnitte besonders geeignet.
- D. Was die Markscheidenpräparate anbelangt, so ließen sich gute Resultate durch folgendes Verfahren erreichen:
 1. Fixierung in der Weigertschen Gliabeize.
 2. Die Gefrierschnitte werden 5 Tage lang bei 37° in einer 1/2 proz. wäßrigen Chromsäurelösung gebeizt.
 3. Färbung nach Kulschitzky - Wolters usw.

Die Resultate weichen von denen der gewöhnlichen Markscheidenfärbungen nach Weigert nicht wesentlich ab. Vorzüge des Verfahrens sind jedoch, daß die auf feine Strukturdetails immerhin schädlich einwirkende Einbettung des Materials beseitigt wird, und daß aus denselben Gliabeizegefrierschnitten Markscheiden- und Gliafärbungen sich erreichen lassen. Bei richtiger Differenzierung erreicht man eine ganz „elektive“ Markscheidenfärbung.

- E. Sehr gute Resultate ließen sich auch durch folgende Markscheidenfärbung, die neulich Bonfiglio angegeben hat, erreichen.
 1. Formolgefrierschnitte werden in einer 1 proz. Toluidinblaulösung unter zweimaliger Erwärmung gefärbt. Die Erwärmung geschieht wie bei der Nisslschen Methode. Manchmal ist es vorteilhafter, keine Erwärmung vorzunehmen, sondern die Schnitte 1—2 Stunden in der Farblösung bei Zimmertemperatur bleiben zu lassen. Mitunter ist es auch empfehlenswert, der Toluidinblaulösung einige Tropfen Eisessig zuzusetzen (2—3 Tropfen auf 10 ccm);
 2. Abspülen in dest. Wasser;
 3. Differenzieren in angesäuertem Wasser (etwa 6—8 Tropfen Eisessig auf 20 ccm dest. Wasser). Dauer etwa 5 Minuten.
 4. Nach gründlicher Auswaschung werden die Schnitte in folgende Lösung übertragen: Ammonium molybdaenicum 1 g, dest. Wasser 10 g, offiz. Salzsäure 1 Tropfen. In dieser Lösung bleiben die Schnitte etwa 2 Stunden.
 5. Gründliches Auswaschen, Übertragen in steigenden Alkohol, Xylol, Balsam.

Die Markscheiden werden tief violett gefärbt: von zelligen Elementen ist in richtig differenzierten Präparaten sehr wenig zu sehen: sind aber Ganglien-, Glia-, Gefäß- und Piazenellen nicht völlig entfärbt, so bieten jedenfalls Kerne und Zytoplasmen derselben eine deutlich blaue Farbe, welche mit dem tiefvioletten Farbeton der Markscheiden keinesfalls verwechselt werden kann. Im großen und ganzen entsprechen die Resultate dieser Methode denjenigen, die mit der Weigertschen Markscheidenfärbung zu erreichen sind. Mit dem angegebenen Verfahren ist also — obwohl bei demselben keine beizende Substanz in Anwendung kommt — eine elektive Markscheidenfärbung zu erreichen.

Selbstverständlich kamen neben den oben angedeuteten alle gebräuchlichsten Färbungsmethoden zur Anwendung. Besondere Erwähnung verdient die Karminfärbung, nach Fixierung des Materials in Kali bichromicum. Auf gut gelungenen Karminpräparaten erscheinen die Markscheiden gelb, die Gliaelemente und die Achsenzylinder rot. Hauptbedingungen um gute Karminpräparate zu erreichen, sind, daß das Material mit Kaliumbichromatlösung (ohne Formol) langsam erhärtet und uneingebettet geschnitten wird: die Präparate dürfen also vor der Färbung überhaupt nicht mit Alkohol in Verbindung kommen. Was die Behauptung anlangt, daß die frühere Karminfärbung deshalb nicht mehr zu erzielen sei, weil das käufliche Karmin sich geändert habe, so ist dieselbe, nach Ansicht Nissls und Schröders, irrtümlich. „Man erzielt mit jeder

guten Lösung von ammoniakalischem Karmin dieselben distinkten Färbungen wie früher, vorausgesetzt, daß man in derselben Weise wie früher die Präparate vorbehandelt, schneidet und färbt.“ Nach meiner Erfahrung bestehen jedoch weitgehende Differenzen zwischen Färbekraft der Karminstoffe, die von den verschiedenen Chemikalienfabriken in den Handel gebracht werden.

Wunderschöne Karminpräparate konnte ich dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Winkler durchsichtigen, der so freundlich war, mir aus seiner Sammlung Serienschnitte durch das Rückenmark und den Hirnstamm des Hundes zukommen zu lassen. All die mit schwacher Vergrößerung wahrnehmbaren Unterschiede zwischen den einzelnen Gebieten der weißen Rückenmarkssubstanz kann man auf diesen Präparaten gut studieren. Mit großem Interesse habe ich von Prof. Winkler erfahren, daß die Vasoinse Zonenbildung und manche später unten zu besprechenden Einzelheiten ihm eben aus Karminpräparaten seit Dezennien schon bekannt waren. In einer dazu bestimmten Mitteilung illustrierte Prof. Winkler diese Tatsachen nicht, berücksichtigte sie jedoch stets bei Gelegenheit der Beschreibung seiner Fasernpräparate. Er machte mich darauf ausdrücklich aufmerksam, man solle die Karminbilder des Rückenmarks sehr vorsichtig interpretieren und sich besonders davor hüten, die Unterschiede, die zwischen den einzelnen verschieden tief gelegenen Gebieten des Seitenstranges normalerweise vorkommen, mit eigentlichen Degenerationen der Nervenfasern zu verwechseln.

Zur Betrachtung mit schwacher Vergrößerung sind also Karminpräparate ausgezeichnet und als Übersichtsbilder sind sie sehr lehrreich. Betrachtet man aber mit Immersionslinsen diese bei schwacher Vergrößerung sehr schön aussehenden Präparate, so nimmt man bloß unbestimmte, verschwommene, diffus gefärbte Bilder wahr, wo die Markfasernkonturen kaum zu verfolgen sind. Da sie keine Immersionslinsen vertragen, sind also leider diese Präparate zum Studium der feinen Strukturdetails ungeeignet.

Eigene Beobachtungen.

Die Beschreibung der vorgenommenen Versuche will ich in folgendem so kurz als möglich zusammenfassen. Der Kürze wegen muß ich leider den leitenden Gedankengang neben den Resultaten der einzelnen Experimente und der Diskussion derselben in ganz unschöner Unordnung gemeinschaftlich vorführen. Denn das in diesen Seiten behandelte Thema berührt so viele ungemein minutiöse Fragen, daß ich bestrebt sein muß, nur das, was mir am wichtigsten vorkommt, hervorzuheben, das übrige einfach zu streifen oder ganz und gar beiseite zu lassen. Möge mir also der Leser verzeihen, daß ich — um nicht über das Maß lästig zu fallen — solch eine Vorführungsart mir zu Schulden kommen lasse.

Von einigen Details abgesehen, bestätigen die von mir auf Kaninchenrückenmark vorgenommenen Untersuchungen die Bildung von drei konzentrischen voneinander verschieden strukturierten Fixierungszonen, die Vasoin beschrieb. Etwas anders verhält sich aber die Sache bei Präparaten von Hunderückenmark. Fig. 1 auf Taf. I stellt eben einen durch das IV. Zervikalsegment eines Hundes hergestellten Querschnitt dar. Man sieht, daß die periphere Zone die ganze Rückenmarkskontur umfaßt, daß aber die Bildung von drei konzentrischen Zonen nur in der ventralen Rückenmarkshälfte zu erkennen ist (Fig. 1, Taf. I; vgl. Textfig. 6). In der hinteren Rückenmarkshälfte bietet dagegen das Bild der innerhalb der peripheren Zone gelegenen weißen Substanz manche abweichende Eigentümlichkeiten. Und zwar weder im Hintersträngegebiet noch in der dorsalen Hälfte des Seitenstranges treten die zwei inneren konzentrischen Zonen hervor, die in der ventralen Rückenmarkshälfte zu erkennen sind. Vielmehr fällt auf: A. daß ein dunkel gefärbter Fleck den größten Teil je einer dorsalen Hälfte des Seitenstranges einnimmt; B. daß die innerhalb der peripheren Zone gelegene Partie der Hinterstränge sich in folgender Weise weiter einteilen läßt: 1. ein Saum, der sich der ventro-medialen Kontur der Hinterstränge anpaßt, 2. eine Gewebspartie, die zwischen diesem Saum und 3. dem mittleren Teil der Hinterstränge liegt. Die Topographie der auf Glia und Achsenzylinderpräparaten abwechselnd dunklen und hellen Partien verleiht also

dem ganzen Gebiet der Hinterstränge das Aussehen eines umgekehrten M (Fig. 45, Taf. III).

Um die ausführlichere Beschreibung der genannten Rückenmarksgebiete zu erleichtern, bezeichne ich den dunklen Fleck des Seitenstranges (Fig. 1, Taf. IV) als Area A des Seitenstrangs, als Area 1, 2 und 3 der Hinterstränge die genannten Unterabteilungen der letzteren und als PZ die periphere das ganze Rückenmark umfassende Zone, wobei also die Bezeichnung „Area“ zunächst nur als Unterschied von „Zona“ gemeint ist (Fig. 1, Taf. I).

Die Lage der Area A des SS ist in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten des Hundes verschieden. Schon bei schwacher Vergrößerung grenzt sich diese Area vom restierenden VSS sowohl in Alkohol- (Fig. 6, Taf. I), als in Zenker- (Fig. 1 und 2, Taf. IV) und in Gliabeizgefrierschnitten ab: über ihre Lage können uns aber am besten die Alzheimerschen Gliapräparate Auskunft geben (Fig. 14 und 19, Taf. IV). Ganz deutlich tritt sie im ganzen Zervikalmark hervor: ihre Schärfe und Größe nehmen abwärts vom Ende des VIII. Zervikalsegmentes rasch ab. Im Dorsalmark und in den ersten Segmenten des Lumbalmarkes ist sie manchmal kaum, manchmal undeutlich zu erkennen: individuelle Unterschiede kommen wahrscheinlich in Frage. Am Ende des Lendenmarks und im Sakralmark ist die Area A des SS nie wahrzunehmen (Fig. 19, Taf. IV). Vorgenommene Versuche zeigten, daß die Lage der Area A in den verschiedenen Segmenten den Anteilen des Seitenstranges ziemlich genau entspricht, welche nach bilateraler Exstirpation der motorischen Hirnrinde eine große Zahl von degenerierten Fasern enthalten.

Die Areae 1, 2 und 3 des Hintersträngegebietes bieten einige Änderungen ihrer Gestalt dar, je nach den verschiedenen Rückenmarkssegmenten. Mit den Änderungen der Form, die die Hinterstränge in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten darbieten, gehen zwar Änderungen der topographischen Verhältnisse der einen Area zur anderen einher; letztere bleiben jedoch stets wesentlich dieselben. Im Sakralmark sind sie nicht zu erkennen (Fig. 19, Taf. IV). Deutlicher als die Area 1 und 2 ist die Area 3 abgegrenzt, welche durch das Septum paramedianum stets lateralwärts limitiert ist. Medialwärts ist im Lumbalmark die Grenze der Area 3 vom Septum medianum posterius gegeben, so daß die Area dem ganz dünnen Saum von weißer Substanz entspricht, welche um das Septum medianum posterius liegt (Fig. 13, Taf. IV). Auch im Zervikalmark behält die Area 3 eine dreieckige Gestalt bei: medialwärts erreicht sie aber das Septum medianum posterius nicht (Fig. 1, Taf. IV). In Alzheimerschen Gliapräparaten ist sie nicht so intensiv als die Area A des SS gefärbt: daß ein Strukturunterschied zwischen den beiden Areae vorliege, geht also schon hervor, wenn man diese Präparate bei schwacher Vergrößerung betrachtet. Bei andersartigen, besonders bei eingebetteten Präparaten sind dagegen die Unterschiede zwischen der Struktur der beiden Areae verwischt, so daß sie etwa gleich dunkel gefärbt erscheinen.

Die Struktur der Areae 1, 2, 3 der HS ist selbstverständlich verschieden, je nachdem es sich um die Partien derselben handelt, die die PZ oder die innerhalb der PZ liegenden Teile ausmachen. Erstere werden zusammen mit den übrigen Charakteristicis der PZ geschildert. Was nun die innerhalb der letzteren liegenden Teile anbelangt, so wird die auf Gliä- und Achsenzylinderpräparaten wahrnehmbare Struktur derselben hier flüchtig angedeutet. Diesbezüglich verweise ich auf die Erklärung der beigefügten Abbildungen (Taf. VI, Fig. 45 und 46).

Außerdem enthält die im folgenden Abschnitte gegebene Beschreibung der Struktur der Area A des SS einige Details, die auch für die HS gültig sind. Hervorgehoben sei die besondere Disposition der Gliä in dem Gollischen Strange. Fig. 46, Taf. VI gibt dieses besondere Aussehen wieder. Nach dem Besprochenen bedarf das Markscheidenbild der einzelnen Areae der HS keiner näheren Schilderung.

Die Struktur der Area A des SS tritt im Gliä- und Achsenzylinderbilde am besten auf Alzheimerschen Präparaten hervor. Sie geht ohne scharfe Grenze in die später unten zu besprechende Struktur der anliegenden Teile der weißen Substanz über, die um die graue Substanz herum in der vorderen Hälfte des SS liegt. Die in Frage

kommende Struktur ist in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten, in welchen die Area überhaupt zu erkennen ist, stets dieselbe. Sehen wir uns bei starker Vergrößerung etwa die zentrale Partie des im Übersichtsbilde wahrnehmbaren dunklen Fleckes des SS an, so beobachten wir das Bild, welches Fig. 40 auf Taf. VI darstellt. Das Bild ist wesentlich dadurch charakterisiert, daß ungemein große protoplasmareiche und fortsatzarme Gliazellen um die Nervenfasern liegen, welche letztere ein sehr schwankendes Kaliber darbieten. Die Mehrzahl der Axenzylinder sind ganz klein: nur spärliche haben einen stärkeren Durchmesser. Bemerkenswert ist, daß bei vollständig gelungenen Präparaten einige Axenzylinder ganz blaß, vom Malloryschen Hämatoxylin kaum gefärbt erscheinen. Statt der gewöhnlichen hübschen blau-rötlichen nehmen diese sich defekt färbenden Axenzylinder eine schmutzig-graue Farbe an. In der ganzen Area A des SS kommen, infolge des großen Reichtums an plasmatischen Gliastrukturen, Bruchstücke von plasmatischer Glia zur Beobachtung, die etwa wie Staub auf dem Präparate liegen (Fig. 20, Taf. V). Zu unterscheiden, ob gewisse Gebilde zu gliösen oder zu nervösen Strukturen gehören, fällt deswegen in dieser Area besonders schwer.

Auch auf das besondere Aussehen der die einzelnen Fasern umgebenden Gliastrukturen muß man aufmerksam machen. Dieses Aussehen habe ich in Figg. 62, 63, 64 auf Taf. IV wiederzugeben versucht. Man sieht, daß um den Achsenzylinder herum ein heller nahezu farbloser Saum liegt, der offenbar der Markscheide entspricht. Betrachtet man genau die äußere Grenze dieses Saums, so sieht man, daß er von protoplasmatischen Gliafasern eingehüllt ist. Daß diese Fasern zum eigentlichen Zytoplasma der Gliazelle gehören, ist mitunter deutlich zu erkennen (Fig. 63, Taf. VII). Zum Studium dieser Verhältnisse zwischen Glia- und Nervenfasern sind Längsschnitte unentbehrlich. Die besten Präparate erreichte ich durch Anwendung des Bielschowskyschen Verfahrens auf Gliabeizegefrierschnitten, bei welchen die Gliastrukturen mit aller Deutlichkeit hervortreten, und der Alzheimerschen Gliafärbung mit Malloryschem Hämatoxylin. Die von mir in Fig. 62—64, Taf. VII wiedergegebenen Bilder sind offenbar denjenigen ähnlich, die neulich von einigen Forschern besonders in peripheren Nerven (siehe Literatur bei Doinikow) beschrieben wurden: sie stellen jedenfalls dieselben Struktureigentümlichkeiten dar, die Paladino seit 1892 eben im Rückenmark hervorhob. Paladino bedient sich seiner eigenen Jodpalladiummethode und nimmt an, daß in der Markscheide Gliazellen liegen, eine Frage, auf welche wir hier nicht eingehen wollen. Für unseren Zweck kommt uns dagegen sehr wichtig die allgemein unbeachtete Tatsache vor, daß die oben angedeuteten besonderen Gliastrukturen nur in bestimmten — und zwar jedenfalls in den tiefen — Gebieten der weißen Rückenmarkssubstanz darzustellen sind. Diese Tatsache stellt meines Erachtens eine der interessantesten Unterschiede dar, die zwischen den Fasern der PZ und den der tiefen Rückenmarksteile vorliegen. In der PZ sind zwar die gliösen feinen Strukturen, die um die Markscheide herum liegen, entweder sehr schwer und unvollständig oder überhaupt nicht zur Darstellung zu bringen. Das dicke, plumpe Aussehen der Gliazellenzytoplasmen, bzw. die Unbestimmtheit der gliösen Markscheidengrenze, welche man auf Querschnitten der Rückenmarksperipherie wahrnimmt, hängen also wahrscheinlich damit zusammen, daß in der PZ nur die größten Gliastrukturen darzustellen sind.

Interessante färberische Eigentümlichkeiten der Area A des SS sind außerdem durch Anwendung des von Alzheimer modifizierten Mannschen Verfahrens zu beobachten. Man sieht nämlich, daß es allzu selten gelingt, in der Area A des SS die Gliafasern rot, die Axenzylinder dagegen gleichzeitig blau gefärbt zu erhalten. In dieser Area bleibt also die Kontrastfärbung aus, die wir (siehe unten) in der PZ regelmäßig erhalten können.

Zusammenfassend können wir also sagen, daß die Area A des SS im ganzen Cervicalmarke des normalen Hundes sich stets vom restierenden SS abgrenzt. Durch den großen Reichtum an Glia, besonders an bestimmten protoplasmatischen Gliastrukturen, durch die eigentümliche Färbbarkeit der letzteren, zugleich durch die Schwankungen des Axenzylinderkalibers und die mangelhafte Färbbarkeit einiger Axenzylinder ist, auf Axenzylinder-

und Gliapräparaten, die besondere Struktur der Area A des SS charakterisiert. Die eigentümliche Struktur dieser Area tritt uns am besten durch den Vergleich mit gleichartig behandelten Präparaten aus anderen Gebieten desselben Rückenmarksschnittes entgegen (vgl. Figg. 39 und 40 auf Taf. VI).

Das Aussehen der Area A des SS auf Markscheidenpräparaten hängt innig vom Grade der Differenzierung der Schnitte ab. Am besten ist das Aussehen dieser Area zusammen mit dem der PZ zu schildern. Stellt man Markscheidenpräparate nach einem der oben angegebenen Verfahren her, so beobachtet man, daß schon bei schwacher Vergrößerung die Area A des SS sich vom übrigen VSS durch ihre besondere Färbung deutlich abgrenzt (Fig. 9, Taf. IV). Letztere ist zwar entweder heller oder dunkler als die des restierenden VSS, jedenfalls ist sie von der Färbung dieses letzteren verschieden. Fig. 9 auf Taf. IV stellt eben ein Präparat dar, bei dem die Area A durch ihre relativ tiefere Färbung gekennzeichnet ist. Relativ heller ist dagegen die PZ. Betrachten wir nun dasselbe Präparat bei stärkerer Vergrößerung, so ergibt sich folgendes: in den inneren Teilen der weißen Substanz, besonders aber im Gebiete der Area A des SS, ist das Präparat ungenügend differenziert, d. h. ein Teil der Gliastrukturen und der Axenzylinder sind nicht entfärbt (Fig. 11, Taf. IV): in der PZ dagegen sind Gliastrukturen und Axenzylinder vollständig entfärbt, so daß die Markscheidenfärbung in der PZ als ganz „elektiv“ betrachtet werden kann (Fig. 10, Taf. IV). Werden die Präparate länger differenziert, so ist die PZ — der Überdifferenzierung der in ihr enthaltenen Markscheiden wegen — ganz blaß, die Area A des SS hat dagegen einen besseren Differenzierungsgrad erreicht und die Markscheidenfärbung ist auch in diesem Rückenmarksgebiete ganz „elektiv“.

Zu wesentlich übereinstimmenden, jedoch undeutlicheren Resultaten kommt man mit den übrigen wohlbekannten Markscheidenmethoden, die auf demselben Prinzip der Hämatoxylinlackbildung beruhen, so z. B. mit Material, das in Formollösung fixiert, sodann in die Weigertsche Markscheidenbeize übertragen wurde. Beim Müllerschen Material sind die Unterschiede zwischen Area A, bzw. PZ und restierendem VSS am schwierigsten zu erkennen. Die mit dem von Spielmeyer empfohlenen Verfahren erhaltenen Resultate stimmen mit den oben geschilderten überein. Auch mit der Bonfiglioschen Methode, bei der keine Hämatoxylinbildung im Spiele ist, zeigen die Area A und die PZ ein Bild, welches vom oben geschilderten nicht abweicht.

Wie oben erwähnt (siehe Technisches) geben Zelloidinschnitte viel verschwommene Bilder als Gefrierschnitte. Mögen nun auch bei den verschiedenartig behandelten Markscheidenpräparaten unkontrollierbare Zufälligkeiten im Spiele sein, so steht jedenfalls fest, daß die Markscheiden der Area A und die der PZ denselben Differenzierungsgrad gleichzeitig unmöglich erreichen können.

Die Ergebnisse dieser Beobachtungen dürfen wir also dahin zusammenfassen, daß in einem und demselben Rückenmarksquerschnitt des Hundes die Markscheiden der Area A nur dann richtig differenziert sind, wenn die der PZ überdifferenziert sind.

Es sei hinzugefügt, daß der „elektiven“ Markscheidenfärbung der Area A sich große Schwierigkeiten entgegensetzen: sehr schwer hält es zwar, alle gliösen Bestandteile zu entfärben und gleichzeitig alle Markscheiden — also die äußerst dünnen neben den dickeren — gefärbt zu erhalten. Ist in der Area A die Glia vollständig entfärbt, so erscheint die Area „gelichtet“ (Fig. 12, Taf. IV).

Der Grundtypus der Struktur der peripheren Zone ist in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten und in den verschiedenen Konturabschnitten eines Querschnittes wesentlich identisch. Diese Struktur zeichnet sich dadurch aus, daß im Alzheimerschen Bilde die einzelnen Nervenfasern dicht aneinander liegen und die Axenzylinder durchschnittlich vom gleichen Kaliber sind. Schwankungen im Kaliber der einzelnen Axenzylinder kommen zwar vor, sie sind aber lange nicht so erheblich, wie die in der Area A der SS. Zugleich ist die Färbung aller Axenzylinder etwa gleich intensiv: die in der Area A des SS geschilderten Schwankungen der Färbungsintensität kommen also nicht vor.

Was die Glia anbelangt, so sind neben protoplasmatischen Gliabestandteilen die Weigertschen Fasern in der ganzen PZ (nicht also in der eigentlichen gliösen Rand-

zone) sehr zahlreich. Wie oben bemerkt, ist aber die protoplasmatische feine Gliahülle, die die einzelnen Markscheiden umfaßt, wenig intensiv oder überhaupt nicht gefärbt, so daß es sehr schwer fällt, die gliöse Hülle von der Markscheidenkontur zu unterscheiden. In der PZ ist also nur ein Teil der in ihr enthaltenen gliösen Strukturen, nämlich der größere, zu tingieren. Dieser Tatsache muß man offenbar Rechnung tragen, falls man die quantitativen und qualitativen Unterschiede der gliösen Bestandteile richtig abschätzen will, die zwischen den tiefen und den peripheren Teilen der weißen Rückenmarkssubstanz vorliegen. Sehr oft hat man auch den Eindruck, daß die von den Fortsätzen einer und derselben Gliazelle umfaßten Markscheiden vom gleichen Kaliber sind. Eine genauere Prüfung der Richtigkeit dieses Eindruckes läßt sich leider sehr schwer durchführen (Fig. 43, Taf. VI). Entsprechende Resultate liefern die Markscheidenpräparate (Fig. 10, Taf. IV). Man sieht, daß in der PZ die Schwankungen des Kalibers der einzelnen Markscheiden nicht sehr erheblich sind, daß die Markscheiden nicht nebeneinander liegen und alle gleichmäßig gefärbt sind. Auch hier gewinnt man eine Vorstellung von dem besonderen Aussehen der PZ auf Markscheidenpräparaten am besten dadurch, daß man die Gebiete miteinander vergleicht, die der PZ bzw. der Area A des SS entsprechen (vgl. Fig. 39 und Fig. 40 auf Taf. VI, außerdem Fig. 32 und 33 auf Taf. V).

Kleine Abweichungen vom geschilderten Grundtypus kommen in der Struktur der PZ vor: a) in den einzelnen Abschnitten eines und desselben Rückenmarksquerschnittes und b) in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten.

Am deutlichsten und am regelmäßigsten kommt die Bildung der PZ im ventralen Abschnitt des Seitenstranges vor (Fig. 17, Taf. IV). Die Abgrenzung der PZ gegen die inneren Partien der weißen Substanz zu ist hier am deutlichsten wahrzunehmen. Etwas breiter als der vorige ist der Teil der PZ, der im dorsalen Abschnitt des Seitenstranges liegt (Fig. 18, Taf. IV). Dieser Teil der PZ verdient besondere Aufmerksamkeit, weil er den hinteren Anteil des SS, der die Area A enthält, nach außen zu abgrenzt. Zum Vorhandensein der Area A stehen einige Eigentümlichkeiten dieses Anteils der PZ in Beziehung. Zwar sehen wir, daß im Zervikalmark die PZ um die ventrale Grenze des Hinterhornes herum in die Tiefe eindringt, also einen Bogen bildet, der sich der genannten Grenze des Hinterhornes anpaßt. Nach innen zu findet die PZ in einer tief gefärbten Grenzlinie ihr Ende; die PZ ist also von der Area A durch einen Saum von weißer Substanz getrennt. Die Struktur dieses Saumes ist sowohl von der Struktur der PZ als von der der Area A deutlich verschieden, und zwar besteht dieser Saum aus großen mit ganz kleinen wie in einer Art Musivarbeit abwechselnden Fasern (Fig. 15, Taf. IV). Bei der Struktur dieses Saumes scheint eine besondere Anordnung der Glia nicht in Frage zu kommen. Die scharfe Linie, die bei schwacher Vergrößerung die PZ nach innen zu abgrenzt, entspricht diesem bei stärkerer Vergrößerung wahrnehmbaren besonders strukturierten Saum von weißer Substanz. In den Präparaten, die mit polychromatischen Farbegemischen behandelt wurden, erscheinen die zuletzt geschilderten Verhältnisse viel komplizierter (Fig. 1 und 2, Taf. IV), was damit zusammenhängt, daß die PZ sich öfters unregelmäßig färbt. Dadurch entstehen weitere scheinbare Grenzlinien zwischen PZ und Area A, die aber hauptsächlich einfach tinktorielle Eigentümlichkeiten dieser Gewebepartie darstellen. Der Deutung der Alzheimerschen Präparate (mit Malloryschem Hämatoxylin) stehen dagegen diese irreleitenden tinktoriellen Eigentümlichkeiten nicht im Wege und deswegen liefern sie ein besseres Bild der in Frage kommenden Strukturunterschiede. Auf die angedeuteten tinktoriellen Eigentümlichkeiten kommen wir allerdings später unten zurück.

Nach dem Gesagten ist es klar, daß die Lagebeziehungen der Area A und der entsprechenden Teile der PZ voneinander abhängen. Da die schematische Lage der Area A in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten oben angegeben worden ist, kann man sich leicht, unter Beihilfe der beigelegten Abbildungen, eine Vorstellung von den Lagebeziehungen derselben machen.

In den übrigen Partien des VSS ist die PZ etwas undeutlicher. Entsprechend der Austrittsstelle der vorderen Wurzeln ist das Bild der PZ manchmal verwischt und der strukturelle Typus der PZ geht ohne scharfe Grenze in den der inneren Teile der weißen

Substanz über. Oft hat man den Eindruck, daß der strukturelle Typus der PZ sich in die Tiefe einsenkt, je den einzelnen Bezirken folgend, die von den einzelnen vorderen Wurzeln abgegrenzt sind. Besonders im Lumbalmark tragen die oft quergeschnittenen Wurzeln dazu bei, den strukturellen Typus der PZ zu verwischen (Fig. 41, Taf. VI).

Deutlicher als im zuletzt besprochenen Anteil erscheint die Struktur der PZ im ventralen Winkel des VS. Auf eine ziemlich hochgradige Variabilität dieses Befundes muß man jedoch aufmerksam machen: es kommt nämlich manchmal vor, daß die PZ im ventralen Winkel tief eindringt. Eine weitere Erscheinung ist, daß die PZ sich nie längs des ganzen medialen Randes des Vorderhornes erstreckt, sondern höchstens etwa zwei Drittel desselben einnimmt. Zwischen dem Ende der PZ und der Commissura anterior liegt also ein kleines lateralwärts unscharf abgegrenztes Feld (Fig. 16, Taf. IV). Die Gestalt desselben ist etwa eine rundliche: seine Struktur ist dadurch charakterisiert, daß die einzelnen Fasern zwischen den Bestandteilen der Commissur liegen. Entsprechende Versuche (zwischen den mit und den ohne Pia eingelegten Präparaten vorgenommenen Vergleiche) zeigen, daß die Struktur des genannten Feldes zu der von der Pia bei der Fixierung gespielten Rolle in keine Beziehung gebracht werden kann. Eher als von der Pia scheint die Variabilität dieses Anteiles der weißen Substanz von den Gestaltunterschieden der Commissur abzuhängen. Wegen der Regelmäßigkeit ihres Auftretens verdient diese besonders strukturierte Rückenmarkspartie Erwähnung: wir wollen sie als Gebiet der vorderen Commissur bezeichnen. Zurzeit kann ich leider über die Bedeutung derselben etwas Näheres unmöglich aussagen; deshalb und ihrer Lage wegen habe ich sie zusammen mit der PZ kurz besprochen.

Kehren wir nun zu den Struktureigentümlichkeiten der eigentlichen PZ zurück, so ist noch zu bemerken, daß in den HS, besonders in dem der Area 3 gehörenden Teil, die in der PZ enthaltenen Nervenfasern dünner als in der PZ des VSS sind.

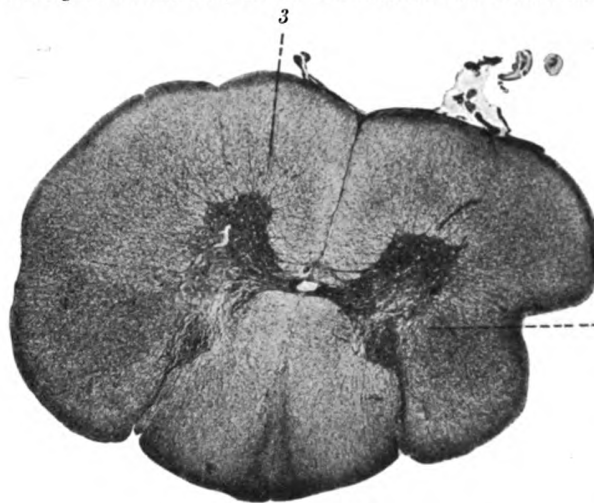
Im Sakralmark, wo fast die ganze Schnittoberfläche von der grauen Substanz eingenommen wird, ist die PZ sehr undeutlich. Die sehr zahlreichen Gliazellen (Fig. 53 auf Taf. VII), deren protoplasmatische Fortsätze bzw. protoplasmatischen Fasern durch ungemein lange Strecken hindurch zu verfolgen sind, tragen allerdings dazu bei, der weißen Substanz der untersten Rückenmarkssegmente ein eigenartiges Aussehen zu verleihen. Berücksichtigt man die Tatsache, daß bei kleinen Kaninchen die PZ auf Querschnitten des Halsmarkes deutlich erscheint, obwohl die Größe des Präparates über das Maß eines Querschnittes von Sakralmark des ganz kleinen Hundes nicht hinausgeht, so ergibt sich, daß für das Zustandekommen der PZ neben der Größe des Objektes die besonderen topographisch-quantitativen Verhältnisse zwischen grauer und weißer Substanz maßgebend sind.

Wenn man also die Variationen der PZ studieren will, die zu der Größe des Querschnittes in Beziehung stehen, wird man am besten verschieden große, jedoch derselben Art angehörende Tiere wählen. In gleicher Weise fixierte und derselben Rückenmarkshöhe entnommene Präparate zeigen, daß die Breite der PZ unwesentliche mit dem Variieren der Rückenmarksgröße einhergehende Modifikationen darbietet. Die Breite der PZ stellt also bei gleichem, d. h. aus demselben Rückenmarkssegment stammendem und gleichartig fixiertem Material — trotz großer Schwankungen der Rückenmarksoberfläche — ein konstantes Maß dar. Handelt es sich dagegen um gleichartig fixiertes, jedoch aus verschiedenen Rückenmarkssegmenten eines und desselben Tieres bzw. aus verschiedenen Tierarten stammendes Material, so ist die Breite der PZ in den verschiedenen Rückenmarksstückchen verschieden. Unter diesen Bedingungen hängen die Schwankungen der Breite der PZ von verschiedenen Momenten, wie z. B. von den ungleichen topographisch-quantitativen Verhältnissen zwischen grauer und weißer Substanz, von der Form der äußeren Rückenmarkskontur, die für die einzelnen Segmente charakteristisch ist usw. ab.

Je nach der angewandten Fixierungsflüssigkeit variiert selbstverständlich die Struktur der PZ. Als einfachstes Beispiel kann der Strukturtypus dienen, der bei Anwendung von Fixierungsflüssigkeiten, die die Markscheidenkomponenten zum größten Teil konservieren (Formol, Müller) bzw. auflösen (Alkohol), zu-

stande kommt. Was aber die Breite der PZ betrifft, so kommen sehr große Schwankungen, selbst bei Anwendung von prinzipiell voneinander verschieden einwirkenden Fixationsmitteln nicht vor. So z. B. entspricht die Breite der von der Formollfixierung hervorgerufenen PZ etwa der Breite derjenigen, die nach Fixierung in 96proz. Alkohol zu beobachten ist. Wendet man eine und dieselbe Fixationsflüssigkeit in verschiedenem Konzentrationsgrade an, so ist zwischen letzterem und der Breite der PZ eine direkte Beziehung nicht festzustellen. So z. B. ist beim Material, welches in reinem Formalin bzw. in abs. Alkohol fixiert wurde, die PZ unbedeutend schmaler als bei dem in 10proz. Formollösung bzw. in 96proz. Alkohol fixierten Material.

Viel verwickelter sind offenbar die Bedingungen, wenn es sich um Fixierungsflüssigkeiten handelt, die aus Gemischen von verschiedenartigen Substanzen zusammen-



Textfigur 8.

Normaler erwachsener Hund. Fixierung in der Zenkerschen Flüssigkeit. Paraffineinbettung. Färbung mit dem Malloryschen Gemisch (Anilinblau + Orange G.). Vor der Fixierung wurde dem Rückenmarkssegment ein Saum vom Seitenstrange beiderseits entfernt. Die PZ hat sich der Linie entlang gebildet, nach der die Entfernung von weißer Substanz vorgenommen wurde. Die Area A des Seitenstranges (A) tritt beiderseits deutlich hervor. In der vorderen Partie des VSS ist die 3. Zone Vasoins um das Vorderhorn herum (3) wahrzunehmen.

die Area A des SS und die Areae 1, 2, 3 der HS auf Schnitten an, die aus einem und demselben Rückenmarkssegment stammen, in welchen die PZ eine in Beziehung zur angewandten Fixierungsflüssigkeit verschiedene Breite aufweist, so bemerkt man, daß die genannten Areae keine Variationen ihrer Lage und Gestalt darbieten, welche denjenigen der PZ entsprechen. Zusammenfassend können wir also sagen, daß mit den Variationen der Breite der PZ, die vom Variieren der angewandten Fixierungsflüssigkeit abhängen, keine entsprechenden Variationen der Lage und der Gestalt der Area A des SS und der Areae 1, 2, 3 der HS einhergehen.

Da, wie wir oben sahen, die PZ sich in den Teilen des Rückenmarks bildet, die zuerst in Berührung mit der Fixationsflüssigkeit kommen, wurden entsprechende Versuche angestellt, um das Aussehen der PZ und der Areae bei Rückenmarksblöckchen zu studieren, bei denen ein Saum von peripherer weißer Substanz (Textfigur 8) vor der Fixierung entfernt wurde. Kurz zusammenfassend läßt sich darüber folgendes sagen: die PZ, die sich längs der Linie, an welcher die weiße Substanz entfernt wurde, bildet, entspricht derjenigen, die sich an der eigentlichen Peripherie des Rückenmarks bildet: sie ist je-

gesetzt sind. Ein lehrreiches Beispiel bieten uns die Figg. 3 und 4 auf Taf. IV. Sie stellen zwei Rückenmarksquerschnitte dar, die aus demselben Rückenmarkssegment stammen, welches in zwei Teile halbiert wurde: der eine wurde in Zenkerscher Flüssigkeit, der andere ebenfalls in Zenkerscher Flüssigkeit, jedoch ohne Eisessigzusatz fixiert. Sonst wurden die zwei Rückenmarksblöckchen in gleicher Weise weiter behandelt und gefärbt. Aus den Figuren ersieht man, daß die PZ beim ersten Rückenmarksschnitt deutlich breiter als beim zweiten ist.

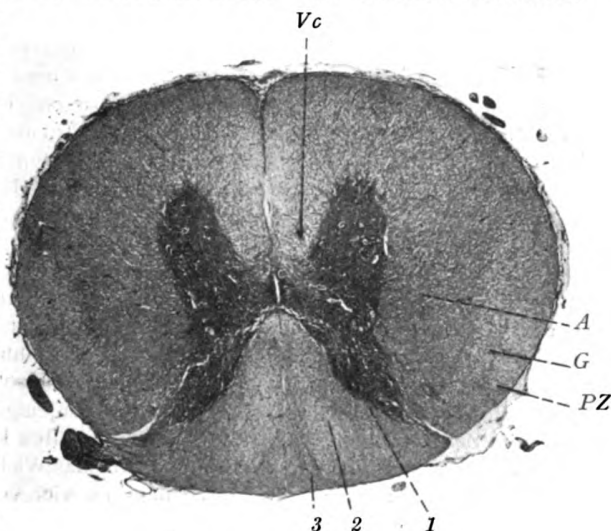
Aus dem Gesagten folgt, daß man in einem und demselben Rückenmarkssegment durch Variieren der Fixierungsflüssigkeit entsprechende Variationen der Breite der PZ hervorzurufen vermag. Sehen wir uns nun

doch vielleicht etwas schmaler. Entfernt man eine Partie der weißen Substanz in der Weise, daß ein Teil der Area A des SS oder der Area 1, 2 und 3 der HS abgeschnitten wird, so behalten trotzdem die Areae ihre Lage und ihre Gestalt bei und die sich in ihnen bildende PZ hat eine dem strukturellen Typus der Areae entsprechend modifizierte Struktur.

Wenn man einen Saum von weißer Substanz vor der Fixierung des Rückenmarkssegmentes entfernt (dieses Verfahren möchte ich als Methode der künstlich hervorgerufenen topographischen Variationen der Fixierungszonen im Rückenmark bezeichnen), gelangt man also — bezüglich der PZ und der Areae — zu denselben Resultaten, wie sie beim Variieren der Fixierungsflüssigkeit beobachtet wurden. Mit den durch die genannte Methode hervorgerufenen Variationen der Lage der PZ gehen zwar keine entsprechenden Variationen der Areae einher; vielmehr zeigt die PZ, falls sie sich im Gebiete einer der genannten Areae bildet, einige Struktureigentümlichkeiten, die dem strukturellen Typus der Area entsprechen.

Die PZ ist nicht zu beobachten in den allerersten Schnitten eines herausgeschnittenen und eingelegten Rückenmarkssegmentes. Legt man ein herausgeschnittenes Segment mit der Dura ein, so ist besonders nach Formolfixierung die bekannte Erscheinung zu konstatieren, daß die oberen und die unteren Teile des Segmentes wie geschwollen aussehen: oben und unten ist also das Rückenmarkssegment von einer konvexen Partie bedeckt, so daß das Ganze etwa die Form eines Champagnerkorkes darbietet. Diesem konvexen Teil entsprechend fehlt die PZ, welche auch im untersten und obersten Teil eines ohne Dura eingelegten Rückenmarkssegmentes ebenfalls fehlt. Sehr beweisende Bilder liefern Serienschritte von nach Cajal behandelten Blöckchen, bei welchen die PZ durch ihre tiefe Imprägnierung besonders stark hervortritt (siehe unten). Nach dem Gesagten kann man sich das Aussehen der PZ leicht vorstellen, welches ihr die schiefe Schnittführung verleiht, bzw. das Aussehen der PZ auf Rückenmarksquerschnitten, die aus einem vor der Fixierung schief herausgeschnittenen Blöckchen stammen, usw. Daß in diesen Präparaten die PZ der beiden Rückenmarkshälften verschieden aussieht, ist selbstverständlich. Auch bedarf das Aussehen der PZ auf Rückenmarkslängsschnitten keiner näheren Schilderung; die PZ wird in der Tat nur in den Teilen des eingelegten Segmentes wahrgenommen, die den zuerst mit der Fixierungsflüssigkeit in Berührung gekommenen Partien entsprechen.

Legt man sehr dünne Scheiben von Rückenmark ein, so kommt ebenfalls eine PZ nicht zur Beobachtung. Mit einem scharfen Rasiermesser gelingt es unschwer, das Rückenmark in so dünne Scheiben vor der Fixierung zu zerlegen, daß



Textfigur 9.

Fixierung in der Weigertschen Gliabeize. Paraffineinbettung. Färbung nach Alzheimer (mit Malloryschem Hämatoxylin). Man vergleiche Fig. 14 auf Taf. IV. Stellt den Unterschied zwischen Gliabeizegefrier- und Gliabeizeparaffinschnitten dar.

1, 2, 3 = Area 1, 2 und 3 der Hinterstränge.

A = Area A des SS.

G = dunkle Linie, die zwischen der PZ und der Area A des SS liegt.

PZ = periphere Zone.

VC = Gebiet der vorderen Commissur.

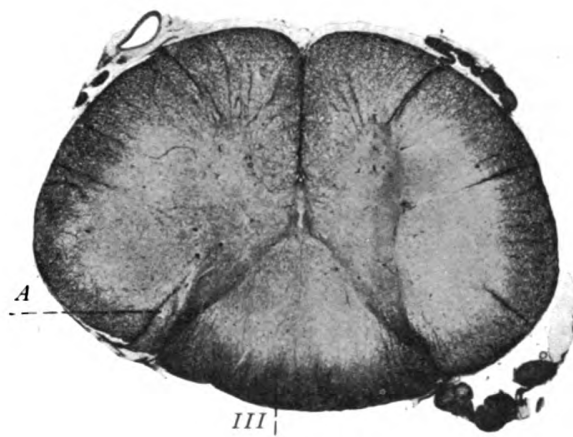
die Dicke derselben der Breite der sich sonst bildenden PZ etwa gleich ist. Aus diesen ganz dünnen Rückenmarksscheiben angefertigte Präparate zeigen ein ganz charakteristisches vom gewöhnlichen abweichendes Bild: neben dem Fehlen der PZ (Fig. 21, Taf. V) beobachtet man nämlich, daß bei Gliabeizmaterial die Achsenzyylinder zum größten Teil geschwollen, so gar geplatzt erscheinen. Diese geplatzen Achsenzyylinder wechseln in der ganzen Schnittoberfläche mit kleinen Achsenzyclindern ab; beim Kaninchenrückenmark sind deswegen die drei konzentrischen Fixierungszonen Vasoins nicht mehr wahrzunehmen. Stellt man in der gleichen Weise Präparate aus dem Hunderückenmark her, so sind dagegen, wenn auch ziemlich verschwommen, Strukturunterschiede zwischen den genannten Areae und der restierenden weißen Substanz zu erkennen.

Die Feststellung der Unterschiede, die bezüglich der genannten Areae und Zonen zwischen eingebetteten und uneingebetteten Präparaten vorkommen, ist nicht ganz leicht zu präzisieren. Denn, wie alle Färbungsmethoden, gibt die hier uns zunächst interessierende Alzheimersche Färbung verschiedene Resultate (Textfig. 9), je nachdem sie bei eingebettetem oder bei uneingebettetem Material angewendet wird. Die Unterschiede zwischen den Resultaten werden allerdings nicht einfach durch eine während des Einbettungsprozesses stattfindende physikalisch-chemische Änderung der einzelnen Gewebskomponenten, sondern auch durch Änderungen im Wesen des Färbungsprozesses selbst bedingt, welcher letzterer sich bei eingebettetem Material anders wie bei uneingebettetem abspielt. So ergeben sich also einige Schwierigkeiten der Beurteilung, die zur Vorsicht zwingen. Jedenfalls gibt das Alzheimersche Färbungsverfahren ziemlich gute Resultate bei Schnitten, die vor der Färbung vom Zelloidin befreit wurden. Diese Präparate sind, obwohl sie die ausgezeichnete Färbung der uneingebetteten Schnitte nicht erreichen, denjenigen jedenfalls vorzuziehen, die man aus vom Zelloidin nicht befreiten Schnitten erhalten kann. Alles in allem scheint es — und dies ist vom praktischen Standpunkt aus das Wichtigste —, daß beim eingebetteten Material die PZ schärfer, die Areae dagegen viel verschwommener erscheinen. Vielleicht dürfte dies dafür sprechen, daß bei eingebettetem Material der infolge der Fixierung zustandekommende Strukturunterschied zwischen PZ und inneren Teilen zugenommen hat, daß der Strukturunterschied zwischen den einzelnen Areae der HS bzw. zwischen der Area A des SS und den angrenzenden Markteilen zum Verschwinden neigt. Es ist denkbar, daß die beiden Phänomene von verschiedenartigen Kausalmomenten herrühren: das zuletzt angedeutete Verschwinden bestimmter Strukturunterschiede dürfte zwar dadurch zustande kommen, daß bei eingebettetem Material die Färbung unscharf ist; das angedeutete schärfere Hervortreten anderer Strukturunterschiede würde dagegen wohl dadurch zustande kommen, daß der Einbettungs- in gleicher Weise wie der Fixierungsprozeß auf die peripheren Teile besonders einwirkt. Manche später unten zu besprechenden Ergebnisse anderer Experimente scheinen zugunsten dieser Hypothese zu sprechen.

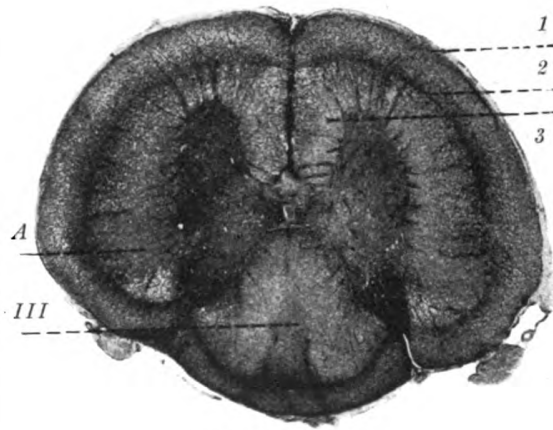
Weiter schien es erforderlich, die Eindringungswege der Lösungen in die Rückenmarksblöckchen zu studieren und namentlich gleichzeitig festzustellen, ob die Flüssigkeiten ins Innere der nichtfixierten Stückchen durch dieselben oder durch andersartige Wege gelangen. Dafür habe ich zuerst die Cajalsche Methode angewendet und zwar die nach Alkohol-, nach Ammoniakalkohol-, nach Formol- usw. -fixierung gewonnenen Präparate mit den Schnitten verglichen, welche aus direkt in die Silbernitratlösung eingetauchten Blöckchen hergestellt wurden. Die Haupteigentümlichkeiten, die diese Präparate aufweisen, sind in den Textfigg. 10—12 wiedergegeben. Sie lassen sich in folgenden Punkten resümieren:

a) Die Areae des SS und der HS sind sowohl an den direkt in Silbernitratlösung als an den in ammoniakalischem Alkohol oder in kochender physiologischer Lösung fixierten Präparaten zu erkennen.

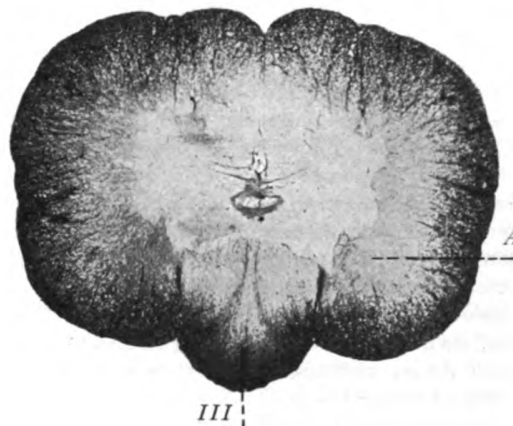
b) Was die Zonen betrifft, so läßt das nach Ammoniakalkoholfixierung hergestellte Cajalsche Präparat (Textfig. 11) einen peripheren relativ hellen Saum erkennen, welcher der Breite des auf Fig. 10 und 12 (Fixierung in Silbernitratlösung bzw. in kochender physiologischer Lösung) dunkel erscheinenden Saumes ent-



Textfigur 10.



Textfigur 11.



Textfigur 12.

Textfiguren 10—12 stellen Cajalsche Silberpräparate nach verschiedenartiger Vorbehandlung dar. Zervikalmark des normalen Hundes. Die herausgeschnittenen Segmente wurden von der Dura befreit und mit der Pia in die Fixierungsflüssigkeit eingelegt. Die Schnitte stammen etwa aus der Mitte des eingelegten Rückenmarkssegmentes. Zelloidineinbettung.

Textfigur 10. Einlegung direkt in Silbernitratlösung. Die tief imprägnierten Teile (Septa bzw. vordere und hintere Wurzel, äußere Rückenmarksoberfläche) stellen, nach der Auffassung Simarro's, die Eindringungswege der Silbernitratlösung dar. Andeutung der Area 3 der HS (III). Viel undeutlicher als in Fig. 11 hebt sich die Area A des SS vom restierenden SS ab (A).

Textfigur 11. Vorbehandlung mit ammoniakalischem Alkohol. Das Bild läßt unmittelbar unter der Pia einen schmalen, tief imprägnierten Ring erkennen, der die eigentliche PZ repräsentiert. Der nach innen zu gelegene, tief imprägnierte Ring entspricht dagegen der Grenzlinie, die in andersartigen Präparaten (Taf. IV, Fig. 1) zwischen Area A des SS und PZ vorkommt. Die Struktur der Area A des SS und der Area 3 der HS (III) ist deutlich verschieden von der Struktur des restierenden Teiles des SS und der HS. Die Area A des SS und die Area 3 der HS sind durch tief imprägnierte Gefäße bzw. Septa gegen den restierenden Teil des SS und der HS zu abgegrenzt. In den HS sind, neben der Area 3, die Area 2 und 1, zentralwärts der peripheren Zone deutlich zu erkennen.

Textfigur 12. Fixierung 5 Minuten lang in kochender physiologischer Kochsalzlösung. Die Area A des SS und die Area 3 der HS (III) sind erkennbar.

spricht. Nach innen zu findet dieser Saum in einer tief imprägnierten Linie sein Ende; die Lage der letzteren entspricht derjenigen der Grenzlinie, die in andersartigen Präparaten (Taf. IV, Fig. 1) zwischen Area A des SS und PZ vorkommt. Nach außen zu findet der helle Saum ebenfalls in einem tief imprägnierten (subpialen) Ring sein Ende.

c) Legt man die Hälfte eines Rückenmarkssegmentes in Alkohol, die andere Hälfte in ammoniakalischem Alkohol ein, so sind sie nach 24 Stunden völlig fixiert, und in den beiden erreicht die PZ etwa die gleiche Größe. Es folgt daraus, daß bei Fig. 11 die eigentliche PZ nicht von dem breiten, nach außen zu dunklen und nach innen zu helleren Saum, sondern von dem dunklen schmalen subpialen Ring repräsentiert wird, welcher letzterer eben der Breite der durch Alkoholfixierung hervorgerufenen PZ ziemlich genau entspricht. Sieht man von den oben angedeuteten Tatsachen ab, so bemerkt man, daß Gliasepta bzw. Gefäße und Rückenmarkswurzel sowohl in Textfig. 10 als in Textfig. 11 die am tiefsten imprägnierten Partien darstellen. Geht man also von dem Standpunkte Simarros aus, daß die tiefer imprägnierten Partien den Eindringungswegen der Silbernitratlösung entsprechen, so ergibt sich, daß sie beim fixierten und nichtfixierten Material die gleichen sind. Da nun die Area A des SS und die Areae 1, 2, 3 der HS (bei der Area 3 der HS ist dies besonders deutlich zu sehen) durch die genannten Wege abgegrenzt sind, so kommt man zu dem Schluß, daß die Fixierung der Areae, eben infolge der Lage dieser Eindringungswege, in eigenartigem, d. h. von demjenigen der restierenden weißen Substanz abweichendem Modus ausfällt.

Andere aus der Betrachtung der Cajalschen Präparate sich ergebende Tatsachen müssen jedoch berücksichtigt werden. Und zwar: 1. die Areae sind nach den verschiedenartigsten Fixierungen, ja selbst nach Fixierung des betreffenden Rückenmarkssegmentes in kochender physiologischer Kochsalzlösung, also nach einer recht „vehementen“ Fixierung stets zu erkennen; 2. stellt man Cajalsche Präparate aus Rückenmarksblöckchen her, aus welchen ein Saum von weißer Substanz vor der Fixierung entfernt wurde, so gelangt man zu denselben Resultaten (Textfig. 9) wie sie oben geschildert worden sind (Persistenz der Areae, entsprechende Modifikationen der PZ, wenn sie im Gebiete einer der Areae sich bildet). Irre ich nicht, so dürften diese Tatsachen gegen die Annahme sprechen, daß die Struktur der genannten Areae nur von der eigenartigen Art und Weise abhängt, in der sie von der Fixierungsflüssigkeit erreicht bzw. durchtränkt werden.

Um die Eindringungswege der Lösungen zu studieren, die man auf fixierte Rückenmarksblöckchen einwirken läßt, wurden außerdem folgende Versuche angestellt:

Verschiedene in 10proz. Formollösung fixierte Segmente des Kaninchenrückemarks wurden in Osmiumlösung bei 37° gleichzeitig gebracht und aus dem Bruttofen vor vollzogener Durchtränkung gleichzeitig geholt. Figg. 47 und 48 auf Taf. VI stellen die Resultate dieser Versuche dar: die Rückenmarksteile, in welche die Osmiumsäurelösung eingedrungen ist, zeigen die diffuse Bräunung, welche, wie allgemein bekannt ist, die Osmiumsäure bei Formolmaterial hervorruft und heben sich deswegen von den nahezu weißen Partien ab, die von der Osmiumsäure nicht erreicht wurden. Die hellen Partien der in Figg. 47 und 48 wiedergegebenen Rückenmarksquerschnitte stellen also die Partien derselben dar, in die die Osmiumsäurelösung zuletzt eindringt. Sieht man nun die Lage dieser hellen Partien an, so ergibt sich, daß sie im dorsalen Mark (Fig. 47) einen der gliösen Randschicht konzentrischen Ring darstellen, daß im cervicalen Mark (Fig. 48) dagegen die Lage derselben an die Topographie der Areae A des SS und der Areae 2 der HS erinnern. Außerdem bemerkt man, daß bei dem in Fig. 48 wiedergegebenen Querschnitt eine größere Partie der weißen Rückenmarkssubstanz von der Osmiumsäurelösung durchtränkt wurde, als dies innerhalb desselben Zeitraumes bei dem in Fig. 47 wiedergegebenen Querschnitt der Fall gewesen ist. Ist unsere Voraussetzung richtig, daß die Flüssigkeiten ins Innere der fixierten und der nichtfixierten Blöckchen durch dieselben Wege gelangen, so erscheinen folgende Schlüsse gerechtfertigt: a) daß die Form des Rückenmarksquerschnittes, bzw. die mit dem Variieren der

Konturform variierenden Verhältnisse zwischen grauer und weißer Substanz für die Eindringungsart und -schnelligkeit der Fixierungslösung ins Innere des Rückenmarksblöckchens maßgebend sind; b) daß die im Zervicalmark des Kaninchens sich zuletzt fixierenden Teile der weißen Substanz ziemlich nahe der Area A des SS und der Area 2 der HS des Hundes entsprechen.

Die bis jetzt geschilderten Resultate beziehen sich auf mikroskopische Schnitte, die aus in der üblichen Weise (d. h. mit der Pia bedeckt, von der Dura aber befreit) eingelegten Rückenmarkssegmenten stammen. Um die Unterschiede zwischen den Bildern genau festzustellen, die man aus dem mit und aus dem ohne Dura fixiertem Rückenmark gewinnt, wurde vor allem folgender Versuch gemacht. Bei zwei etwa gleichgroßen, ca. 6 kg wiegenden Hunden wurde das Rückenmark herausgenommen: das eine Rückenmark wurde von der Dura befreit und — ohne es in Querschnitte zu zerlegen — in der Weigertschen Gliabeize fixiert. Bei dem anderen Tier wurde dagegen das ganze Rückenmark mit Bulbus und Kleinhirn mit vollständig intakter Dura herausgenommen; sodann wurde letztere an der Cauda equina und an der oberen Bulbuspartie mit einem Faden festgebunden: ebenfalls in der Weigertschen Gliabeize wurde dieser, das Rückenmark und den Bulbus enthaltende geschlossene Durasack eingelegt. Nach erfolgter Fixierung zeigte das erste Rückenmark die übliche fest-elastische Konsistenz, das zweite dagegen zeichnete sich durch seine Starre aus und war in eine unbiegsame Masse umgewandelt. Auch die Form des Querschnittes zeigte sich — und zwar schon makroskopisch — bei diesem zweiten Rückenmark im erheblichem Grade verändert, indem besonders die ventrale Hälfte stark abgeplattet erschien. Beide Rückenmark wurden in Serienschnitten mikroskopisch untersucht, und zwar wurden aus jedem Rückenmarkssegment sowohl Gefrier- als Paraffinschnitte angefertigt. Der mikroskopische Vergleich zwischen dem mit der Dura und dem ohne Dura fixierten Hunderückenmark ließ folgendes feststellen: bei schwacher Vergrößerung auf Alzheimerschen Präparaten tritt die Randzone viel unregelmäßiger beim ersten als beim zweiten Rückenmark hervor; beim ersten ist sie an manchen Stellen bedeutend breiter (Fig. 8, Taf. IV). In den inneren Markteilen ist die Färbung unregelmäßig, etwa eine fleckenartige; die dunkle Farbe der Area A des SS und der Farbeunterschied zwischen den drei Areae der HS sind jedenfalls zu erkennen.

Identische Versuche wurden unter den oben angegebenen Bedingungen, jedoch mit Alkohol- und Formolfixierung, angestellt. Die Resultate derselben wichen von den geschilderten Ergebnissen der Gliabeizfixierung nicht wesentlich ab (Fig. 8, Taf. IV). Vergleicht man ein aus irgendeinem Segment des in toto (ohne Dura) in der Weigertschen Gliabeize fixierten Hunderückenmark hergestelltes Alzheimersches Präparat mit einem ebenfalls nach Alzheimer gefärbten und derselben Rückenmarkshöhe entsprechenden Querschnitt, welcher letzterer aber etwa aus der Mitte des (ohne Dura) eingelegten Rückenmarkssegmentes hergestellt wurde, so sind zwischen den beiden deutliche Unterschiede nicht wahrzunehmen. Dasselbe läßt sich sagen, wenn man unter den oben angegebenen Experimentbedingungen zwei Alkohol- bzw. zwei Formolquerschnitte miteinander vergleicht.

Über die Rolle, die die Pia bei der Rückenmarksfixierung spielt, waren exakte Experimente nicht anzustellen, und zwar schon deswegen nicht, weil es unmöglich gelingt, beim frischen Material die Pia herabzuziehen, ohne die weiße Substanz mitzulädieren. Angestellte Versuche über die Rolle, die die Pia nach der Fixierung, also während des Einbettungsprozesses zu spielen vermag, führten mich zu keinem sicheren Schluß. Ist eine Rolle im oben angedeuteten Sinne der Pia überhaupt zuzuschreiben, so dürfte sie jedenfalls eine sehr geringfügige sein. Für das Ausfallen der später unten zu besprechenden Einzelheiten des Färbungsprozesses ist dagegen die Anwesenheit oder Nichtanwesenheit der Pia nicht ohne Einfluß.

Weitere Untersuchungen, die von den bis jetzt geschilderten abweichen, scheinen imstande zu sein, zur Individualisierung der Areae etwas beizutragen. Diese Untersuchungen sind von Prof. Big n a m i seit Jahren angestellt worden, und ich verdanke es

dem lebenswürdigen Entgegenkommen des Herrn Prof. Bignami, über dieselben berichten zu können. Kurz zusammengefaßt bestehen die Versuche darin, daß eine Lösung von einfachem käuflichen Preußenblau (die Farblösung verhält sich etwa wie verdünnte Touche) mittels einer sehr dünnen Spritznadel ins Rückenmark eingespritzt wird. Man steckt die Nadel in das Rückenmarksgewebe ein und läßt sie durch ein Gummirohr in Verbindung mit dem Gefäß stehen, welches die Farblösung enthält. Die Lösung muß ohne jegliche Gewalt, also unter sehr niedrigem Druck in das Gewebe eindringen. Nach einigen Stunden zieht man die Nadel heraus und fixiert das Rückenmark in toto mit seinen Hüllen inroproz. Formollösung. Zerlegt man nach erfolgter Fixierung das Rückenmark in Scheiben, so bemerkt man, daß die Farblösung in bestimmten Gebieten lokalisiert ist. Eine regelmäßige Erscheinung ist, daß — wie Textfig. 13 zeigt — die Preußenblaugranula der äußeren und inneren Piaoberfläche anhaften: sie folgen dem Teil der Pia, der in die vordere Längsspalte sich einsenkt. Wechselnd ist dagegen die Verteilung der Farbsubstanz auf dem eigentlichen Rückenmarksgewebe. Eines der häufigsten Bilder stellt jedenfalls dasjenige dar, welches Textfig. 13 wiedergibt. Man sieht, daß der Farbstoff sich in einem Gebiete des SS lokalisiert, welches an die Area A erinnert. Da nun die Spritznadel, deren man sich bei diesen Experimenten bedient, so dünn ist, daß man auf dem herausgenommenen Rückenmark den Ort unmöglich feststellen kann, in den sie hineingestochen wurde, so könnte man annehmen, sie sei eben zufällig ins Gebiet der Area A hineingestochen worden. Wenn auch selten, sieht man jedoch Präparate, bei welchen der dunkle Fleck ganz symmetrisch in den beiden Rückenmarkshälften vorkommt. Außerdem wäre die Tatsache an und für sich bemerkenswert, daß der Farbstoff in dem genannten Gebiet lokalisiert bleibt, d. h. daß er die ganze Piaoberfläche und die Area A, die angrenzenden Teile dagegen nicht erreicht. Da nun die Preußenblaugranula an den Gefäßen haften, vermögen diese Experimente einen indirekten Beweis dafür beizubringen, daß mit der besonderen Gefäßanordnung der Area A des SS die besonderen Fixierungsbedingungen und folglich die besonderen strukturellen Eigentümlichkeiten derselben zusammenhängen.

Bisher haben wir uns fast ausschließlich mit morphologischen Eigentümlichkeiten unserer Präparate beschäftigt, die färberischen haben wir dagegen vernachlässigt. Auf letztere einzugehen, scheint mir jedoch zum Teil überflüssig, zum Teil unmöglich: denn einerseits, besonders was die PZ betrifft, wurden sie schon von Nissl geschildert (eventuelle Inversion der Färbung usw.), und andererseits würde es uns zu weit führen, alle Einzelheiten der verschiedenen Färbungsmethoden zu betrachten. Im Prinzip ist jedenfalls die Wichtigkeit der verschiedenen Fixierungsgebiete des Rückenmarks für die Art und Weise, wie die Färbungen in ihnen ausfallen, leicht einzusehen. Sehr gute Übersichtspräparate erhält man z. B. aus Gliabeize-Gefrierschnitten, die entweder mit dem Mallorischen oder mit dem Mannschen Farbegemisch behandelt wurden. Konstante Erscheinung bei diesen Präparaten ist nun z. B., daß die gelbe bzw. rötliche Färbung der zur PZ gehörenden Markscheiden selbst bei den gleichkalibrigen der inneren Rückenmarkspartien nie zu erreichen ist. Wieder andere Färbungseigentümlichkeiten zeigen die in den geschilderten Areae enthaltenen Elemente, die sich färberisch verschieden von den Elementen verhalten, die in der PZ oder in den übrigbleibenden Rückenmarkspartien enthalten sind. Auf Präparaten, die mit polychromatischen Färbungsgemischen behandelt wurden, zeichnen sich also die in den geschilderten Areae und in der PZ enthaltenen Elemente durch eigenartige Färbbarkeit aus. Dadurch entsteht das besondere, von dem der anliegenden weißen Substanz verschiedene Aussehen, welches auf Alzheimer-Mannschen, auf Mallorischen usw. Präparaten die PZ bzw. die Areae darbieten. Ohne Mithilfe von farbigen Abbildungen kann ich leider einen Eindruck des hübschen Bildes unmöglich geben, welches mit polychromatischen Färbungen der Rückenmarksquerschnitt des Hundes zeigt: die Areae und die PZ treten ungemein viel schärfer abgegrenzt hervor, als dies die beigefügten schwarzen Abbildungen vermuten lassen.

Ein praktisches Interesse hat der Umstand, daß manchmal in Präparaten, die mit dem Mallorischen Gemisch behandelt wurden, die äußere Hälfte der PZ hell, die innere Hälfte dagegen dunkel erscheint. Der im Übersichtsbild wahrnehmbare

dunkle oder helle Farbeton hängt offenbar von der blauen bzw. gelben Färbung der einzelnen Markscheiden ab. Diese und andere tinktorielle Eigentümlichkeiten der PZ habe ich — soweit sie durch schwarze Abbildungen wiederzugeben sind — in Figg. 2—4 und 13 auf Taf. IV angedeutet. Sie kommen hauptsächlich bei eingebetteten Schnitten vor. Im Übersichtsbild können jedenfalls die angedeuteten tinktoriellen Eigentümlichkeiten die Grenze der einzelnen Rückenmarksgebiete irrtümlich schätzen lassen. Hat man zwar bloß die Farbeunterschiede, nicht die eigentlichen Strukturunterschiede vor Augen, so schätzt man z. B. die PZ viel breiter, als sie in Wirklichkeit ist (Taf. VI, Fig. 49). Man wird deswegen gut tun, sich der nach Alzheimer (mit Malloryschem Hämatoxylin) hergestellten Präparate zu bedienen, denn bei der Deutung derselben sind die irreleitenden tinktoriellen Eigentümlichkeiten völlig beseitigt, während die charakteristischen Strukturunterschiede sehr deutlich hervortreten, die die einzelnen Rückenmarksgebiete charakterisieren (Taf. IV, Fig. 18). Bezüglich der zuletzt erwähnten Präparate ist jedoch auf eine öfters vorkommende Pseudometachromasie aufmerksam zu machen, welche bewirkt, daß in den photographischen Aufnahmen derselben die hellen Partien dunkel erscheinen.

Bei der Besprechung der tinktoriellen Eigentümlichkeiten der weißen Rückenmarkssubstanz ist auch die zuerst von Unna als Neuromucin geschilderte Substanz zu erwähnen, die sodann von Reich für einen protagonartigen Markstoff erklärt wurde. Daß sie nahe dem Außenrande vollständig verschwindet, hat schon Unna hervorgehoben. Das Zustandekommen der eigentümlichen „Verteilung des Stoffes auf dem Querschnitte des Rückenmarks, wo er sich um so reichlicher findet, je zentraler die Faser gelegen ist, während er in den ganz peripher gelegenen Fasern vermischt wird“, läßt sich nach Ansicht Reichs dadurch erklären, „daß die Wirkung des Alkohols in bezug auf die Lösung der Marksubstanz mit der Tiefe der Schicht, in der er einzudringen hat, sich ändert. Wir wissen ja aus der physiologischen Chemie, daß das Protogon völlig unlöslich in Alkohol nur in ganz reinem Zustande ist, daß aber in Gegenwart von Lecithin das Protogon in gewissem Grade auch in kaltem Alkohol und Äther löslich ist. Wenn wir nun noch bedenken, daß in den äußeren Schichten des Rückenmarks beim Einlegen in Alkohol lebhaft Diffusionsströme entstehen müssen, so ist es leicht erklärlich, daß hier die Hauptmasse des Protogons zusammen mit dem Lecithin weggeschwemmt wird, während im Innern des Rückenmarkes, wo der Alkohol nicht sofort in voller Konzentration einwirkt, eine allmähliche Scheidung des Protogons vom Lecithin eintreten kann, derart, daß das Lecithin allein in Lösung geht, das Protogon aber in Form von Niederschlägen zurückbleibt.“

Für unser Thema ist nun wichtig, daß der Stoff sehr oft auf dem Rückenmarksquerschnitte des Hundes eine Verteilung aufweist, die mit der Lage der Areae sich vollständig deckt. Diese besondere Anordnung eines Stoffes, die zur Einwirkung der Fixierungsflüssigkeit auf das Rückenmark so enge Beziehungen aufweist, darf vielleicht dafür sprechen, daß die Areae besondere Fixierungsgebiete darstellen. Außerdem meine ich,



Textfigur 13.

Zervikalmark des Menschen. Aus einem Präparate von Prof. Bignami. Die dunkel gefärbten Teile stellen die Gewebspartien dar, an denen die Preußenblaugranula haften geblieben sind. Näheres s. Text. Zur Erleichterung der photographischen Aufnahme ist der Grund des Präparates mit einer einfachen Karminlösung etwas gefärbt worden.

daß das in den verschiedenen Gebieten der weißen Rückenmarkssubstanz eigene Verhalten dieses Stoffes bei der Auffassung der in den einzelnen Gebieten vorkommenden Struktureigentümlichkeiten mit in Betracht gezogen werden müsse. Daß diese Substanzen selbst eine mechanische Rolle zu spielen vermögen, ist nicht ohne weiteres auszuschließen. Eher als den kleinen stäbchenartigen protagonoiden Gebilden würde offenbar diese mechanische Rolle den mitunter erheblich großen Konkrementen zukommen, die ebenfalls durch Alkohol extrahierten, sodann niedergeschlagenen Markstoffen entsprechen und in Form von Kugeln oder Rosetten im Rückenmarksquerschnitt auftreten.

Daß die Areae besondere tinktorielle Gebiete darstellen, kann man am besten bei der Betrachtung der Bonfigliosen Präparate einsehen. Wendet man nämlich eine stark verdünnte Toluidinblaulösung an, so kann man mit bloßem Auge bemerken, daß zuerst die PZ, zuletzt die Area A des SS sich färbt. Gänzlich ähnliche Verhältnisse kann man im Gebiete der HS beobachten. Alles in allem kommen den Areae eigene tinktorielle Bedingungen neben den eigenen Fixierungsbedingungen zu.

Auch dem Studium des morphologischen und färberischen Verhaltens der Gliazellenzytoplasmen in den verschiedenen Rückenmarksgebieten kann ich hier nur einige Worte widmen. Man dürfte erwarten, daß, caeteris paribus, die durch die Einwirkung der Fixierungsflüssigkeit zustande gebrachten Strukturunterschiede zwischen PZ und inneren Teilen sich durch ein besonderes Aussehen der Zellenzytoplasmen kundgeben, daß nämlich letztere ein besonderes, für die inneren oder für die PZ charakteristisches Aussehen stets darbieten sollen. Die Betrachtung der Präparate lehrt, daß diese aprioristische Erwartung sich nur zum Teil verwirklicht. In Gliabeizegefrierschnitten kommen z. B. zwei Haupttypen von Gliazellen vor: der eine mit kompakten scharfkonturirtem (Taf. V, Fig. 25), der zweite mit exquisit wabigem Zytoplasma (Taf. V, Fig. 29). Bei diesem zweiten Gliazellentypus hat man sogar oft den Eindruck, daß es sich um Vakuolen handelt:



Textfigur 14.

Längsschnitt aus der tiefen weißen Substanz des Rückenmarks. Gesunder erwachsener Hund. Stellt eine Reihe von 27 (in der photographischen Aufnahme nicht alle einbegriffen!) kettenartig angeordneten Gliazellen dar, die zu keinem Gefäß in wahrnehmbarer Beziehung stehen. Ob es sich um ein längsgeschchnittenes Gliaseptum handelt, ist aus dem Präparate nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Bei der relativ schwachen Vergrößerung ist bloß eine Andeutung der vakuolären bzw. kompakten Zytoplasmastruktur in den verschiedenen Gliazellen zu sehen. Gliabeizegefrierschnitt. Alzheimersche Gliafärbung mit Malloryschem Hämatoxylin. Apochrom. Oeilmersion 2 mm, ohne Okular.

einen vermutlichen Inhalt der letzteren zu färben, ist mir jedoch nie gelungen, und dabei ließen mich alle angewandten polychromatischen Färbungen im Stich. Wie dem auch sein mag, es sind sowohl beim ersten als beim zweiten Typus ungeheure Schwankungen der Größe der Zellen zu beobachten (Taf. V, Figg. 29, 35): Protoplasmafortsätze kommen nur beim ersten Typus vor. Besondere Kernmerkmale kommen, soviel ich sehe, nicht in Betracht. Beobachtet man nun eine der Zellensäulen, die öfters auf Rückenmarkslängsschnitten wahrzunehmen sind, so sieht man, daß in denselben die beiden Zellentypen (Textfig. 14) abwechseln, daß nämlich wabige Zytoplasmen neben kompakten in einer und derselben Zellensäule stets vorkommen. Trägt man nun der Tatsache Rechnung, daß diese Zellensäulen, ihrer Lage wegen, in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmäßige Fixierungsbedingungen darbieten sollen, so ergibt sich, daß die Strukturunterschiede zwischen den beiden oben erwähnten Zelltypen von den Fixierungsbedingun-

gen unmöglich abhängen. In Übereinstimmung mit dem, was für die menschliche Hirnrinde besonders von Alzheimer und von Cerletti neuerdings hervorgehoben worden ist, gibt es also kolossale Unterschiede zwischen den normalen Gliazellentypen der weißen Rückenmarkssubstanz des Hundes. Da die beiden Zellenhaupttypen in allen Partien der weißen Rückenmarkssubstanz vorkommen, so können offenbar nur feinere Abweichungen vom Grundtypus als Ausdruck der besonderen Fixierungsbedingungen in Betracht kommen, die den einzelnen Rückenmarksgebieten eigen sind. Zu der besonderen Einwirkung der Fixierungsflüssigkeit auf die peripheren Rückenmarksteile ist jedoch höchstwahrscheinlich das besondere Aussehen in Beziehung zu bringen, das die Gliazellenzitoplasmen in diesem Teil der weißen Substanz so oft darbieten (Taf. V, Figg. 24—27). Eine eingehendere Schilderung dieser feinen Details muß selbstverständlich außer dem Rahmen dieser kurzen Mitteilung bleiben.

Es bleibt noch übrig, die Verhältnisse kurz zu schildern, die bei anderen Tierarten und beim Menschen den oben besprochenen Eigentümlichkeiten des Rückenmarksquerschnittes des Hundes entsprechen.

Was das Kaninchen betrifft, so stimmen, wie oben angedeutet, die Ergebnisse meiner Versuche mit den Resultaten Vasoins im großen und ganzen überein. Einige Abweichungen vom Schema dieses Autors (siehe Textfigg. 6 und 7) möchte ich jedoch flüchtig erwähnen. Und zwar: a) die erste (peripherische) Zone scheint mir etwas kleiner zu sein, als dies aus der Beschreibung und aus den Abbildungen Vasoins hervorgeht. Außerdem scheint mir, daß selbst beim Kaninchen die peripherische Zone einige Schwankungen ihrer Gestalt und Breite darbietet, welche von mir oben bei den verschiedenen Anteilen der Rückenmarkspерipherie beim Hunde erwähnt wurden. b) In den Hintersträngen sind die drei konzentrischen Fixierungszonen undeutlicher wahrzunehmen, als dies aus den Abbildungen Vasoins hervorgeht. Jedenfalls ist ein Unterschied zwischen den im VSS und den in den HS vorkommenden Zonen wahrzunehmen. Auch beim Kaninchen bieten also, nach meiner Auffassung, die HS ein gewissermaßen selbständiges, von denjenigen des VSS verschiedenes Fixierungsbild dar.

Mit der von Vasoin gegebenen Schilderung der dritten Zone bin ich dagegen vollständig einverstanden: denn die oben angedeutete, an der Grenze des Hinterhorns wahrnehmbare Einsenkung in die Tiefe der PZ ruft wohl in der dorsalen Partie des SS ein besonderes Aussehen der tiefliegenden Markteile hervor; eine abgegrenzte Area A des SS ist aber beim Kaninchen nicht zu erkennen.

Zwischen großen Meerschweinchen und Kaninchen habe ich in bezug auf die hier uns am nächsten interessierenden Bilder des Rückenmarksquerschnittes wesentliche Unterschiede nicht feststellen können. Das Rückenmark von kleinen Meerschweinchen und Mäusen stellt, seines kleinen Durchmessers wegen, ein für unseren Zweck ungeeignetes Untersuchungsobjekt dar.

Bei dem Ziegenrückenmark (freilich habe ich viel weniger Ziegen- als Hundexamplare untersucht) gelang es mir nicht, prinzipielle Unterschiede vom Hunderückenmark festzustellen. Die Abgrenzung, Gestalt und Größe der einzelnen Areae entsprechen zwar sehr nahe denjenigen, die beim Hunde zu beobachten sind. Wieder abweichende Bilder zeigt dagegen das Ochsenrückenmark. Letzteres stellt ein sehr geeignetes Objekt zum Studium der PZ dar (Taf. VI, Fig. 43): in den HS zeigt aber dasselbe ein demjenigen der Ziege, in den tiefen Teilen des VSS ein demjenigen des Kaninchens ähnliches Bild. Beim Ochsenrückenmark läßt sich also das innerhalb der PZ liegende HS-Gebiet in einzelne Areae wohl einteilen; eine abgegrenzte Area A ist aber bei demselben nicht zu schildern. Über den großen Unterschied zwischen den Bildern, die aus der PZ bzw. aus den tiefen Teilen zu gewinnen sind, gibt am besten der Vergleich zwischen Figg. 43 und 44 auf Taf. VI Auskunft.

Auf die Frage, ob und inwieweit mikrohistochemische Differenzen im Rückenmarksbaue der einzelnen Tierarten das Zustandekommen der oben angedeuteten Strukturdifferenzen beeinflussen können, gehen wir hier nicht ein. Die von Bang hervor gehobene Artspezifität einzelner Lipide usw., die möglicherweise einen Einfluß auf

die Resultate der Markscheidenmethoden ausüben können, lassen wir hier also außer Betracht. Daß Differenzen zwischen der chemischen Zusammensetzung der Markscheiden bei den verschiedenen Tierarten bestehen, ist allerdings schon aus empirischen Tatsachen zu schließen. Ich brauche z. B. bloß an die Modifikationen der Markscheidenmethoden zu erinnern, die bei den verschiedenen Tierarten angewendet werden müssen (Zunino beim Kaninchen usw.). Auch bei Anwendung des Bonfiglioschen Verfahrens der Markscheidenfärbung — also bei einer nichtlackbildenden Methode — müssen kleine Modifikationen der Farbprozeduren vorgenommen werden, je nachdem es sich um die eine oder um die andere Tierart handelt.

Auch beim „normalen“ menschlichen Rückenmark wurden den oben geschilderten entsprechende Untersuchungen angestellt. Da wir bezüglich des Verlaufes der einzelnen „Fasernsysteme“ besser beim Menschen als bei Tieren unterrichtet sind, konnte beim Menschen auch die Schrödersche Methode der maximalen Differenzierung zur Anwendung kommen. Es ließ sich zwar erwarten, daß man dank der Anwendung dieser Methode hätte feststellen können, ob etwaige sich ergebende strukturelle Areas mit bekannten „Fasernsystemen“ topographisch übereinstimmen. Leider gab die Methode, ja es gaben die Markscheidenpräparate überhaupt, keine für unseren Zweck sehr beweisenden Resultate. Die Resultate der Alzheimerschen Gliafärbungen sind dagegen viel beweiskräftiger ausgefallen (Taf. VI, Fig. 50). Die beigegefügtten Abbildungen mögen jedenfalls beweisen, daß auch beim menschlichen Rückenmark nicht nur eine besonders strukturierte Randzone vorkommt, sondern daß auch besonders strukturierte Gebiete im VSS und in den HS vorkommen (Taf. VI, Figg. 50—52; Taf. V, Figg. 32 und 33).

Auch beim menschlichen Rückenmark läßt sich die beim Hunde festgestellte Tatsache bestätigen, daß die der PZ und den inneren Teilen bzw. den einzelnen Gebieten des VSS und des HS gehörenden Markscheiden denselben Differenzierungsgrad gleichzeitig unmöglich erreichen können. Die dadurch entstehenden Eigentümlichkeiten der Markscheidenbilder sind in Fig. 32 und 33 auf Taf. V angedeutet. Die strukturellen Unterschiede zwischen den einzelnen Gebieten der weißen Rückenmarkssubstanz werden jedoch besonders durch die Alzheimerschen Glia- und Axenzylinderpräparate bewiesen, deren Resultate mit denjenigen der Markscheidenfärbungen wesentlich übereinstimmen. Fig. 50 auf Taf. VI zeigt uns z. B. das sozusagen „positive Bild des normalen“ Gollischen Stranges, welcher auf Fasernpräparaten, wie allgemein bekannt, eine helle Färbung stets aufweist.

Der Einfachheit halber haben wir bis jetzt bei unseren Betrachtungen Präparate berücksichtigt, die sofort nach erfolgter Fixierung der betreffenden Gewebsblöckchen hergestellt worden waren. Zuletzt muß aber auf die Änderungen kurz hingewiesen werden, welche das Aussehen der in Frage kommenden Areas und Zonen bei dem seit langer Zeit in der Fixierungsflüssigkeit liegenden Material erfährt. Als prägnantestes Beispiel können wir das Alkoholmaterial anführen und somit zur Textfig. I, von der unsere Betrachtungen eben ausgingen, zurückkehren.

Betrachtet man bei schwacher Vergrößerung einen Rückenmarksquerschnitt, der aus seit langer Zeit in Alkohol liegendem Material hergestellt wurde, so besteht das Augenfälligste darin, daß die Breite der peripheren Zone stark zugenommen zu haben scheint, daß gleichzeitig die Areas im VSS und in den HS sich von der übrigen weißen Substanz nicht hervorheben. Der Rückenmarksquerschnitt sieht also bei oberflächlicher Betrachtung so aus, als ob die PZ deutlicher, die Areas dagegen undeutlicher geworden wären. Vorausgesetzt, daß die Färbbarkeit von „altem“ Material durch empirisch wohlbekannte, genau aber nicht zu präzisierende Änderungen kolossal erschwert wird, so erscheinen jedoch bei genauerer Betrachtung die Verhältnisse unseres Alkoholschnittes ganz anders. Und zwar kann man sich vor allem leicht davon überzeugen, daß die eigentliche PZ nicht an Breite zugenommen hat: in Textfig. I ist z. B. die PZ bloß vom schmalen dunklen Ring repräsentiert, welcher unmittelbar neben der Pia liegt; der angrenzende helle Ring und die mittlere dunkle Partie entsprechen dagegen der (wohl durch das lange Liegen des Materials in Alkohol modifizierten) II. bzw. III. Zone Vasoi ns. Somit ist zum Teil auch das verschwommene Aussehen der Areas des VSS und der HS zu

erklären, denn die angedeuteten Modifizierungen der II. und III. Zone Vasoin's gehen notwendigerweise mit Modifizierungen der in ihnen enthaltenen Areae einher. Sehen wir uns nun unseren Alkoholquerschnitt mit stärkerer Vergrößerung an, so nimmt man wahr, daß die PZ relativ geringfügige Abweichungen von der Struktur aufweist, welche ihr im frisch eingelegten Material eigen ist. Größere Abweichungen von der, im frischen Material ihnen eigenen Struktur bieten dagegen die Gebiete, welche den inneren Teilen des Rückenmarks entsprechen. Dies dürfte wohl dafür sprechen, daß die Struktur der PZ in höherem Grade als die der anliegenden weißen Substanz den Änderungen gegenüber widerstandsfähig ist, welche beim „alten“ Material sich abspielen.

(Fortsetzung folgt.)



**Studies of the genesis of the cramp of writers
and telegraphers: the relation of the disorder to other
"neuroses": their pathogenesis compared with that of tics
and habit spasms:**

Description of the treatment made possible by this research: Cases.

By Tom A. Williams M. B., C. M. (Edin) Washington D. C.

Introduction and thesis:

It is not surprising that writers cramp, as it is called, is the commonest occupation neurosis; because writing is the most widespread manual art which exacts the frequent repetition of the same movements. Thus, of my cases four are writers.

But the differences of pathogenesis cannot be expressed in terms of the kind of handicraft affected. To express them in terms of muscle function or topography, or even perhaps of functional "centre", is also misleading, as the analysis of my cases will clearly shew.

The mechanism of professional cramp is always psychological. Accordingly the treatment must address itself to the psyche. It must be clearly understood that the disorder of the apparatus is not structural but regulative. It is not an incapacity of muscle and nerves to perform their function; for this is intact except for performing the particular professional acts which fail. A want of harmony in the controlling of the mechanism is the fault. We have not even to deal with the kind of want of harmony which occurs upon the destruction or toxic inhibition of a cortical centre, such as happens in aphasia. Professional cramp is a strictly psycho-dynamic inhibition or disorder in the habitual series of co-ordinated associations gained by education in some art.

It has been placed in a class apart from the tics, (note p. 97) on account of certain peculiarities which have been regarded as essential. But from this study it will appear that the differences are less essential than adventitious, and that none of them conflict with the definition of true tic. Hence both as regards genesis and treatment occupation-cramp-neurosis should be regarded as a form of tic.

The chief source of error of former writers is to look upon the mechanism of occupation cramp as an immediate deprivation of function. A deeper analysis shews that a particular function is impossible only because another act, viz the derived movement or cramp, tremor or atonia, has preempted the muscles so that they cannot at the same time perform the desired act. It is this superfluous, though co-ordinate, purposive and once voluntary set of contractions, which by definition (note p. 00) constitutes a tic. Only because of the occurrence of this other motor phenomenon is the patient unable to make the habitual movements of his art. This interpretation has been hidden by the fact that the tic usually begins and pre-

ponderates in or near the very muscles used in the occupation; and this has in the past obscured its analysis.

In order to furnish the basis for and make concrete the argument for this thesis, the cases upon which it has been developed are now introduced. Their careful study is needed for an estimation of the evidence and the validity of its sequences.

In case I, occupational disability is traced directly, to a preceding tic, a torticollis, which psycho-analysis discover to be strictly mental in mechanism, a remarkable confirmation of my thesis.

Case I.

Case of torticollis causing grapho-spasm.

Single woman E. L. aged thirty-one, expert counter in the U. S. A. Treasury.

Complaint. Cannot use right arm; for each motion causes the head to turn to the right; "and I am compelled to look right backwards with a most powerful force, over which I have no control." It began three months before with a pain behind the right shoulder running round to the right side. She now has pain all the time. She consulted a physician, who called it neuritis, and advised massage. The nurse who was called feared to massage her; so electricity (sic) was tried; and did good at first to both the pain and the movements.

She had fallen on this shoulder in August; but it did not trouble her after the first few days.

The movements and pain had been bearable until a month before she saw me; and she had left her work from time to time, on one occasion for three weeks.

PRESENT STATE. Appetite good, no indigestion or pain; and the general physical examination shewed nothing abnormal except loss of weight, hypotonia and exaggerated reflexes.

PSYCHIC EXAMINATION. No marked defect of memory, attention, judgement in general matters, nor emotional reactions; but she is much worried about her condition, which she *believes to be a physical malady*. As will appear from the psycho-analysis, there are other worries which she did not at first reveal.

ONSET. She had no unusual worry at the time, she declares; but on account of straightened finances and the delicacy of her Mother, she has been anxious for some years. As a result of psychoanalysis, it was ascertained that three months before the tic, there had occurred a serious unpleasantness with a comrade in the office, whom she stigmatised as an ignorant, conscienceless woman. The emotional bitterness displayed in the patient's account was an immediate index of the serious pathological significance of this episode. Her attempts at harmony caused no satisfaction; so she declares that she ceased worrying. "I had tried to adjust it, but failed; for she is a married woman older than and above me in the office. She is angered because I do not associate with her. But as she had spoken disparagingly of my Mother, I taxed her, only to meet with denial".

She brooded deeply over this episode; and as her work in counting can be performed quite automatically, her thoughts were free all day long to dwell upon the constant unpleasantness of being in the same room as the other woman, who *sits behind her on the right*.

Some three years before, she had renounced marriage for the sake of her Mother, on account of a love affair which had turned out unfortunately. Her Mother too had had an unfortunate marital experience, the knowledge of which has tended to strongly depress the patient's mind. But in spite of all this she declares that her home is happy with her Mother and sister, for whom she has a strong affection and admiration, and terms "a practical christian". She has always been most anxious to do her duty and to "make good" at her work; but she confesses that since the quarrel with her fellow worker,

her thoughts have been preoccupied by the unpleasantness it has caused, in which, however, she believes herself to have the sympathy of many of the other girls. But at work she cannot help thinking of the other woman.

EXAMINATION OF THE ORIGIN OF THE TIC. It is evident that the girls thoughts about her enemy cause her head unconsciously to veer and turn towards where she knows her to be. This is the less easy to resist because her attention is partly occupied by the counting of the money which is her duty. As she is anxious to do this as rapidly and well as possibly, mistakes or insufficient work not being condoned, she is the less able to resist the motor response to her underlying thought, which is essentially a desire for an understanding with the other woman and a reconstitution of her own desire to be in harmony with her surroundings.

By now, however, by a process of psychological substitution, the need of turning the head has come to accompany *every* use of the right hand; so that she is unable to use her knife at the table without a turning of the head and an ensuing rigidity of the arm and head in the effort to arrest the torticollis and to accomplish the act she wishes. In writing, it is the same thing; and the case affords an example of writer's cramp mechanically produced by torticollis of mental origin, which by a psychological association has in turn become producible by *any* use of the hand or arm.

The cause of pain is the action of the muscles antagonistic to the turning movement, which she consciously seeks to prevent. Between the automatic desire to turn the head and the conscious effort not to do so, the muscles of the shoulder, neck and upper part of the chest are maintained more or less constantly in a state of powerful contraction; and the severe drag upon their attachments, combined with a state of fatigue, provokes the pain of which the patient complains.

Even at rest, the patient now holds the head somewhat to the right, and keeps contracted the neck and shoulder muscles on that side. The attempt to turn the head straight or to the left is not accompanied by *angoisse* strictly speaking, but causes a distress referable to the muscles at the right side and to the consciousness of her incapacity to freely perform the desired movement. She feels an actuating force stronger than herself. It is from such feelings in the credulous and superstitious that may arise the notion of possession by an external being, a *daemon*. If the woman's tic is not cured, I have no doubt that in course of time anguish will accompany efforts to suppress the movements; but at present the syndrome is not complete.

There are somatic factors in the case; for the tic is always much worse during the catamenia, when she has much pain, nausea and sinking feelings of the heart with flushes, chills and headache, and often has to take to bed. These symptoms are said to be due to uterine mal position.

She has also a marked exophoria, and had to abandon on account of dizziness her original work of spreading bills.

But the psychological factor is the main one, as will appear; for the torticollis is proportional to the insistence of the thought of her painful relationship with her fellow worker; and when she succeeds in dismissing this from her mind, the tic rarely occurs. This, however, has been difficult, because she had no con-

fidence, not being willing to trouble her tired sister as had been her habit, and a clergyman to whom she was much attached having left Washington. Hence, there was no relief from brooding over her grievance.

TREATMENT AND PROGRESS. I explained the genesis of her affection and gave a good prognosis. My first prescription was to take ten days of joy in the country and to try to be less hyper-conscientious during that time, paying no attention to her troubles or to the torticollis. Six days later she returned not having followed the prescription, with pain in the head and the tic worse than ever. I gave her exercises in psychomotor discipline, consisting of dealing a pack of cards into two heaps while her head was turned away from the affected side, and cutting along lines ruled on a piece of paper. In a few days she greatly improved in performing these task, the tic greatly diminished and the pain in the shoulder disappeared.

But the fact that this improvement became less rapid, as was to be expected, so discouraged her that she relaxed her efforts during the exercises, and substituted therefore a constant tension of the muscles in an attempt to rectify the abnormal posture of her head and neck. This created pain at the angle of the scapula, where the latissimus dorsi is attached, and she lost courage. She was advised to go out and relax, and to abstain from work for at least another month. This she declared herself unable to do, and persisted in returning to work against advice. In consequence the torticollis was greatly aggravated, and she gave up attending. I have learnt recently that she had to remain away from work for two months, during which she took cheiropatric treatment, which improved her torticollis, but not the professional cramp; and she does her work entirely with the left hand, and her bitter mental attitude is worse than before.

Case II.

A case of partial tremulous scrivener's palsy: the psychogenesis of which was discovered in one interview, which lead to recovery within a month, through the patient's own efforts.

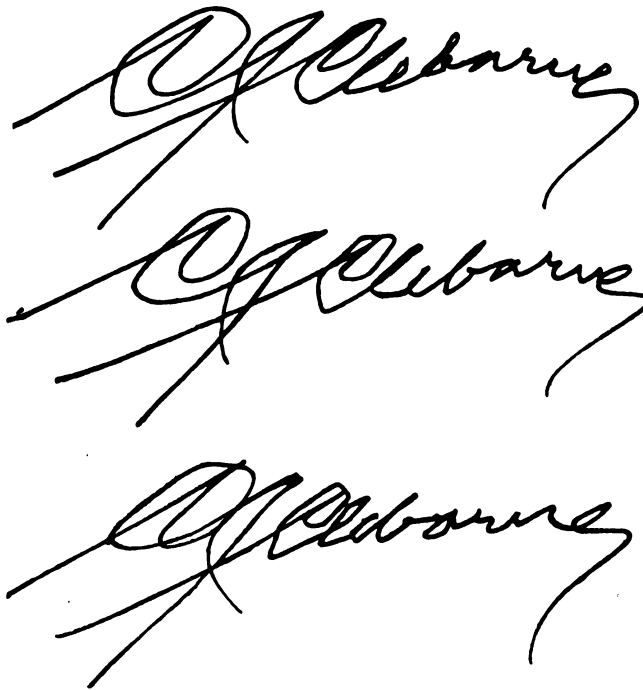
A naval paymaster, aged 32, single, was referred to me early in 1908 by his brother, a physician in Boston; because when he returned to work after the drainage of a large perityphlitic abscess which discharged for a month, he found that his signature was no longer uniform. Instead of improving, he became worse with practice; and although his other writing was not so seriously impaired, he had ceased writing entirely and conducted his correspondence by dictation and signatures. As the appended specimen shews (Fig. 1), this signature is exceedingly shaky; and as it was made with ever increasing difficulty as the day progressed and became almost illegible in the afternoon, he feared that he would lose his position. As may be imagined, the ever-recurrent anxiety of this tended to make his writing still more difficult and tremulous.

PREVIOUS ILLNESSES AND HISTORY. The patient had a good recovery from typhoid fever in 1890. In 1900, he had inflammatory rheumatism, which however left no cardiac weakness or other after effect. As a child, he had pertussis, scarlatina, mumps, measles and pneumonia. He is still subject to tonsillitis, which is sometimes febrile and makes him feel out of sorts. Nine years sago, he had gonorrhoea. He is positive there has been no chancre. He used to have malaria, but has had none since 1900 or so.

PRESENT ILLNESS. His trouble is comprised in the statement that he is "unable to write as his work requires". He admits that he is nervous in making a signa-

ture before me; (Fig. 1) and says that he can make it better than this. He had not fully recovered his strength on returning to work after his operation, and used to tire. But he had not noticed any particular change in his writing until his attention was drawn to a lack of uniformity in his signature of the cheques he signed, by the declaration of a bank official who refused one of them. He had not worried about his writing at all before this; but afterwards became apprehensive about it all the time. The naval doctor whom he consulted merely gave him bromides, which of course did him no good as regards the power to write. His brother, the physician, believed he had toxemia and post-operative shock.

EXAMINATION. The deep reflexes were exceedingly active. The cutaneous reflexes were feeble. But the toes flexed upon stroking the sole. The pupils reacted to light and accommodation.



Figur 1. Tremulous writing before treatment.

The cardiac rhythm was not perfectly regular. But there was no enlargement, thrill nor bruit. There was no sclerosis of the arteries, and the pulse was soft, moderate in frequency and without abnormal characters, although the right impact seemed feebler than the left.

There was slight emphysema of the lung. The examination was otherwise negative.

This condition of the reflexes is consistent with a toxicosis interfering with the full function of the cerebral neurones which inhibit the activity of the deep reflexes and, it is believed, subserve that of the cutaneous reflexes.

But as the state of the reflexes of this patient threw no light upon the genesis

of his condition, it was necessary to ascertain this otherwise. The question which arose was whether the patient's incapacity at present arose directly from an intoxication of his neurones, or whether both his incapacity and the toxicosis were psychogenic¹). Analysis of his psychological history might elucidate this problem. So it was undertaken.

PSYCHOLOGICAL HISTORY. The patient never had a "nervous breakdown", but has sometimes been depressed after very hard work. He has applied himself very closely to his duties, the responsible nature of which he fully realizes. He is unusually young for the position he fills. In consequence, he has neglected physical exercise since the age of sixteen, and saves himself from becoming too stout by going without lunch. He works nine and a half hours a day, and likes it.

As a boy, he was very conscientious, and was always annoyed if things were

¹) In purely toxic states, often labelled neurasthenic, while the reflexes are sometimes enfeebled, in some cases they are exaggerated. It perhaps depends upon the nature of the poison producing the syndrome. In *psychogenetic* states of anxiety, the deep reflexes are always exaggerated.

not correctly done promptly. This was shewn by his behaviour with regard to the chicken-house in which he kept chickens for amusement and pocket money as a boy. This extreme orderliness was not a family trait, although his Father also had it. He had no over-scrupulous ways, and was not over-particular in his studies, although he worked hard. He had no morbid fears and no religious crises, as he was not particularly devout and had no set views. He thinks that as boy he was sexually passionate. He has not masturbated since twelve; and has had no sexual difficulties, being able to abstain or indulge as the occasion arises. He does not care for society, and prefers men to girls; and though he has some intimates, he has no deep attachments.

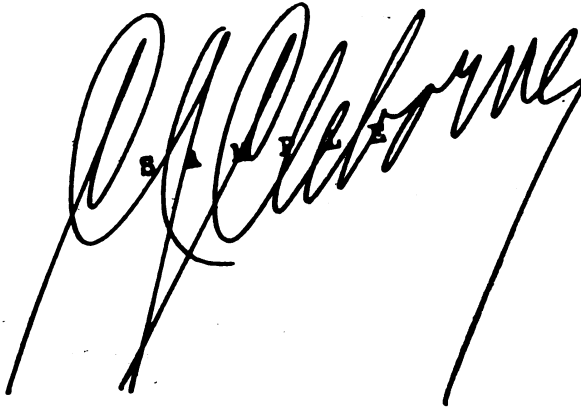
These characteristics have persisted into adult life; so that if things do not go right, the passion for order impels him to rectify them himself rather than take the trouble to make others do it. He has never suffered from tics, not even having made facial grimaces, which are so common in boys. I tested his suggestibility by pushing him by the shoulder. He moved only a short distance, and quickly checked himself by bending his knees. There was no rigidity of movements other than those used in writing. In his writing there was no rigidity of the extreme kind seen in the so-called spasmodic form of writer's cramp. His disability would conform to the type called tremulous by Benedict. It was rather a hesitancy than a cramp.

PATHOGENESIS. From these facts it can be induced that the patient's attempt to resume work necessitating long continued writing, before he was in a proper state to do so, lead to a tremulousness of the hand and arm similar to that which ensues upon excessive consumption of coffee or tobacco or upon the toxine of some infectious or fatigue condition. The condition would probably have been recovered from spontaneously as he regained strength had not another element been added by the dread of permanent incapacity led to by the refusal of his cheque at the bank. This was the really efficient cause of his present disability. Hence, it was to this that therapeusis was exclusively addressed.

TREATMENT. The role of mental prepossession in inhibiting the due coordination of muscular movements was explained to him, and illustrated by means of the strokes used in lawn tennis, more especially that known as the drive. It was shewn that fear of making an improper stroke is very likely to lead to lack of freedom and cramping of the muscles, which are the very positions to be avoided. Still greater anxiety will create an uncertain, wobbling stroke, the incoordination of which is comparable to his writing.

A further illustration used was that of Jastrow's investigation of the relative efficiency of the employees who first used the enumerating machine in the census of 1900, as against those who were brought in later on account of the disappointing output of the others. The special preparation of the first set of clerks, so far from giving greater speed, only produced the feeling of the difficulty of the task, which they never transcended, being quickly surpassed in amount of work by the clerks who received no special preparation whatever.

The relation of these facts to the episode of the refused cheque was discussed



Figur 2. Bold writing 2½ years after treatment.

with him at length. When he had clearly realized the psychological mechanism of his condition, he was directed to entirely cease writing with purpose, and to begin exercises by making free arm movements with chalk on a black-board, paying no attention to the forms he drew, but concentrating himself upon the attainment of freedom in action. When this was insured, he might pass to a slate, and later to pencil and paper, and then gradually reduce the size of the writing. He was asked to send me specimens of his efforts; but this he did not do; and he did not reply to an inquiry addressed to him one month later. But over two years later, he sent me the following specimen (Fig. II), and informed me that he had almost entirely recovered, after one month of the exercises prescribed.

It should be added that this patient's disability was entirely confined to writing; for even in drawing and letter printing there was hardly a tremor of the hand. The annexed specimen (Fig. III) clearly illustrates this fact.



Figur 3. Showing ability to draw and print without tremor.

Case III.

Case of writer's cramp arising from impatience of routine letter writing.

L. Married woman aged thirty-eight referred by a physician relative on account of aching in the back and inability to write much, on account of pain in hand, arm and shoulder. It first occurred seventeen months before, after much writing in acknowledgment of Christmas gifts etc. But much writing had always tried her, because she held her pen too tight. There has been no special anxiety or ill-health upon this occasion.

FAMILY HISTORY. Negative except that her sister was very timid, and that all the children were bashful, from being held back; her own children are in good health.

PERSONAL HISTORY. As a girl she was delicate and anaemic. There were no difficulties of menstruation, which began at sixteen, and created no psychological perturbation, as she was intelligently enlightened. She used to go North in the Spring time, on account of the heat. She played quietly there, vigorous exercise being too tiring. She read much, and was less dependent upon companions than most girls. She was also fond of sewing and the piano, but did not exceed in either. She was perfectly tranquil and happy, a little timid in company, but without fears or qualms. She was conscientious and particular and much distressed by any rare failure in school. She disliked leaving; her favourite study was mathematics. She liked drawing and painting, and kept them up after leaving.

Cooking was given up from the fatigue caused. Aged sixteen, walking tired her much in the front of the legs. A craving for chalk and other minerals lead her to take

them, only occasionally. She developed a fear of mice and rats. She remembers no erotic fancies or dreams. After leaving school, her life was uneventful; she did not dance to excess.

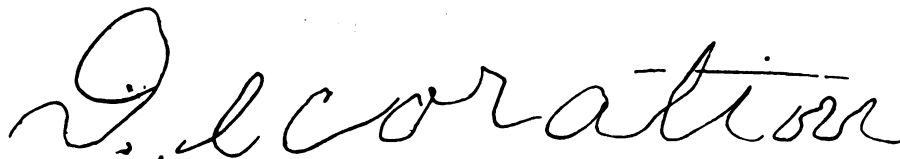
Se had a severe attack of malaria at twenty-five. Childbearing ceased spontaneously. Menorrhagia occurred, and an operation was undertaken, which relieved her.

For the last few years, she has had recurrent, severe headaches lasting days at a time and requiring powerful drugs to arrest them. They were not determined by emotion. Twice during these, after influenza, spots came before the eyes, and the page she was reading would blur for some hours, and there was numbness of the left limb and side of the tongue. Numbness has occurred on other occasions; but never on the right side. There has been no constipation, dyspepsia, vomiting nor nausea during the headaches. There are no prodromes, but sometimes the catamenia postpones them for a week. She is not sure if they are ever determined by emotion.

PHYSICAL EXAMINATION. She looks healthy, equable, well nourished and is powerfully built. There is not disease of the alimentary, respiratory, circulatory, genito-urinary nor integumentary systems.

THE NERVOUS SYSTEM. Motility is very strong and equal. There is no modification of the reflexes.

SENSIBILITY to temperature, pin prick, touch, compasses, is not abnormal; but the diapason is felt less clearly and less long on the right hand, wrist, shoulder, elbow and external malleolus of the ankle. This is more marked on the radial side of the arm.



Figur 4. Before treatment.

Stroking is better felt and more ticklish on the left arm than on the right.

SIGHT. She thinks she can see further to the left; but there is no hemianopsia, dyschromatopsia nor visual defect.

THE WRITING. Her position is faulty, the wrist and elbow being turned so that the back of the hand is outward, and she uses mainly the extensors of the wrist and fingers. The elbow is turned outwards very awkwardly. The arm and shoulder is held very stiff, and she clasps the pen, a short one, very tightly in the fingers. She sometimes drops the pen; and on some occasions her sewing may fall from the hand, and certain kinds more particularly; hemming she cannot do. For a time too, she feared to lift heavy crockery, thinking she might drop it, because the thumb would quiver in certain positions. (Fig. 4.)

The genesis of the cramp.

Her writing has always been jerky, because she hates it; but pain has only occurred since Christmas seventeen months ago. It varies with the amount of writing, and was worse during a pleasant visit when she was doing nothing in particular. It had however, been severe before she left home. The cramp and other symptoms came on after a period of stress while her sister's children were in hospital with scarlet fever. Her sister was then staying with her; and she feared for her youngest child, who had no had the disease; for although the doctor believed that the children upon recovery were safe, she could not help dreading infection because her nephews had contracted the disease. The constant prepossession of these fears increased the tension of mind with which she always accomplished the writing of the distasteful formalities incident to Christmas. She hastened her writing more and more; and in consequence became more and more cramped.

so much so, that she became unable even to hold up a newspaper, so constant was the cramp of the muscles. From possessing the reputation of writing faster than any one she knew, she had to descend to ceasing writing entirely.

TREATMENT. The pathogenesis of her inability was explained thoroughly; and she was instructed to begin slow writing exercises in a large, round hand. Only a little was to be done at a time, four or five times a day. The following week there was much

Figur 5. During treatment.

Figur 6. During treatment.

Figur 7. 6 months after treatment.

less pain, except when she had to use her arm much, two minutes was her limit of endurance after which the muscles would tighten in spite of her.

At times there is pain in the shoulder, even when lying down and during her sleep. To obviate this, she has to hold her head well back. This first occurred after running hard before breakfast on account of being alarmed. There is a creaking of the left shoulder joint when it is moved. There is no tenderness of the skin there, but sometimes the muscles are tender, especially after she has one of her headaches. For these I prescribed a mixture of alkaline sulphates and bi-carbonates, to be taken morning and night four days before the catamenia, and when headache threatened. She was instructed that the

evening meal should consist mainly of carbohydrates and succulent food. My endeavours to see her during or after a severe headache did not succeed. But some days after a very severe headache, I found a marked hypaesthesia to the tuning fork over the right elbow, ankle and knee. There was also a contralateral flexion of the toe on stroking the sole. The neck was constrained and painful. There was interlacement of the visual fields.

The arteries of the fundus oculi appeared very small, ratio of the arteries to the veins being 1—4. There was no projection of the papilla nor haziness of its margin. One week later, no headache having occurred, the hypaesthesia to the tuning fork was

less marked. The right knee reflex was perhaps less responsive than the left. The ophthalmic arteries were no longer small; and there was dyschromatopsia only in the temporal fields.

The writing, however, was even worse. (Fig. 5).

She has never presented astereognosis, impairment of attitude sense, dysdiadocokinesis. Her neck still hurts on movements, but much less than before and no longer while in bed, even when extended. She was instructed in practice of free calisthenic movements of the shoulder and arm.

Two months later she was much improved, only one headache having occurred; but she does not write much. (Fig. 6.)

Since then the improvement has been uninterrupted. The writing is practically normal; and she can conduct the correspondence demanded by her social position. (Fig. 7).

Case IV.

Multiple professional cramps in a psychasthenic.

F. S. Single woman, aged 29, was referred, April 10th 1910, after the failure of orthopaedics and massage to improve an incapacity to write, apparently due to a painful stiffness and cramp of the shoulder and wrist of two years duration. Several months in the country had also failed to remedy the cramp although she had gained ten pounds in weight and became much stronger.

PHYSICAL EXAMINATION, revealed no organic disease. MOTILITY. She is left handed, as is her brother's daughter of two years. The muscles were strong and respiratory capacity ample; and in spite of hypotonia, there was no impairment of movement either in extent or force. Moreover, contractions could be maintained for thirty seconds without fatigue.

But in the act of writing, the wrist stiffens, the fore finger and thumb tighten up on the pen, the hand trembles and she complains of severe pain in the wrist and between the first and second metacarpal bones. There is not the decided deformity of attitude so often seen in cases of professional cramp; indeed the hand is held in a fairly good writing position, except for a rather too great extension and radial adduction of the wrist. She declares that she is prevented from writing rather by the pain than by the tremor or stiffness.

She did not have the great difficulty of voluntarily relaxing the limbs which I have found in so many cases of professional cramp. It was only in the right shoulder and arm that there was some lack of perfect freedom when passive movements were imparted. There was, however, at first, some uncertainty in performing directed tensions and relaxations of the lower limbs. But I could not satisfy myself that this was not due to embarrassment and imperfect comprehension of what was desired.

REFLEXES. The deep reflexes, especially in the lower limbs, were very active, and there was a false clonus. The muscular tonus, especially of the arms, is poor. She has cold and clammy extremities and there was a slight tremor. There is a dry eczema in the left axilla.

SENSIBILITY was normal.

She has always been much constipated, with a capricious appetite, which has latterly been ravenous. Every few weeks she has had a severe bilious attack, which pulls her down for a week. She overcomes the disability by her will. At school she weighed 150 lbs, which weight fell to 110 lbs at the time of the singer's cramp (see later) until she was twenty-four. She is now about 130 lbs.

PREVIOUS HISTORY. Much of this was ascertained only after psychoanalysis at various times. As a girl, she was solitary in tastes, and did not care for games. The neighbours children did not appeal to her; and she stayed much with her Mother, her sister being too young to be a playmate.

When aged nine, she had scarlet fever, and since then has not had much vitality, always ailing, easily tired and readily contracting infections. Both heat and cold try

her much; and she perspires readily, even when not heated. The hands often sting, burn and ache; and seem to swell; and the veins stand out when she is cold. When she is excited, the hands redden. Oedema of the eyelids comes quickly during fatigue. But there is no history of epistaxis nor angioneurotic oedema. There have been no pains in the body, back or sides. She menstruated normally at fifteen. After a fall at the age of twelve she wore a plaster on the back for three years.

At eighteen the catamenia disappeared for six months, and were afterwards scanty, when she was said to be anaemic.

Sexual desire did not appear till nineteen; although when fifteen she had been properly enlightened by her Mother.

So sensitive was she to ridicule that a girl who laughed at her at the age of nine on account of her belief that babies were brought by the doctor still incurs her hatred. She was disgusted with the girl's explanation, and refused to believe it, and when her Mother confirmed her disillusionment, she felt that she had been deceived, and was very distressed, just as when she learnt that there was really no Santa Claus.

Among the characteristics discovered in anamnesis were the following. Her diffidence about her singing was increased by the fear that it would make people believe that she was pushing, as she had seen many do. At one time, her loss of confidence was so great that even the making of her clothing would unnerve her, so that when any thought was required the task seemed like a mountain.

She had told her Mother that she felt different to others, as she never felt like acting as she saw others do. Analysis shewed that this was because she was too self-conscious to speak, for fear of attracting the attention of others, especially strangers.

Lately, she has ceased taking communion, because dissatisfied, with herself, religion and everything. It seems wrong that her late fiancé, who is completely selfish, should be happily married and well, while she is poor and sick. She is ashamed of her apostacy and keeps it to herself. She had never been spiritual, but always altruistic. A cousin attributes her misfortune to her having danced with men, but she herself rejects this notion, as she never did anything she was ashamed of with men.

She had been brought up to be very particular and reliable; so that she would become irritable and excited if things not exactly right. Hence, she has always kept a good deal to herself or stayed with her Mother. She is rather taciturn, not caring to talk while working. She is not fond of day-dreaming. She thinks she has not made what should of life. What she means is that she has had to cease her musical ambitions.

Psychologically she was hyperconscientious and inclined to melancholy. She says that her torture of mind was hardly describable. She was very diffident, and hardly felt like acting as she saw others do. This she cannot particularize, except that she fears to speak when with others for fear of attracting attention. She was ambitious and desired to excell in music, but was handicapped by her poverty on account of her Father's loss of work for several years. Thus she could not have a proper piano, and had great difficulty paying for her singing lessons. She felt that she must make good; for she believed herself worthy of a better environment than her poverty allowed.

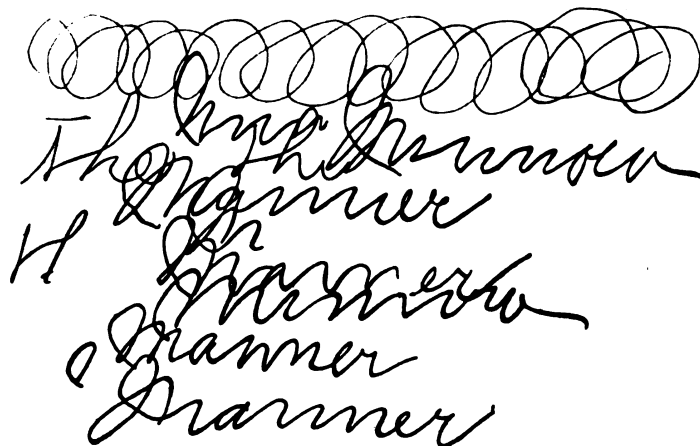
THE PROFESSIONAL CRAMPS. It was this state of mind which led to her first incapacity. She had sung in a choir for sometime, and appeared at a concert, but had no trouble with her voice, although she was studying with a master who, she now believes, employed an injurious method.

After a concert at which she made her first public appearance, she received an anonymous letter suggesting that she would have looked better had two inches been removed from the neck of her corsage. She never found out the author; and it greatly added to her self-consciousness, as she feared that any of her friends might know of the insult, and every time she sang she thought of it with a feeling of immodesty. In consequence a painful contraction of the pharyngeal muscles occurred, especially when she sang a high note or a solo, as these drew attention to her. Then the tongue began to stiffen at the same time and a severe cramping pain would occur in the throat.

The cessation of menstruation she believed to be a sign of consumption, which she much dreaded, as she had been at the death bed from that disease of her only girl friend; and one of her cousins and three Aunts had died from it. She knew that tuberculosis could affect the throat; and was indeed told that her own trouble might be consumption brought on by the strain of singing while she was physically unfit. Eventually, the cramp would occur even upon talking, especially when several people were present and she was tired.

Five years ago, she ceased singing, as two years of treatment by a laryngologist failed to improve her; but sometime later she recommenced singing in the choir, although she could not manage a solo.

In the choir, she met the leading tenor, whose voice she greatly admired. They became engaged; but although intensely fond of his person, her better judgement acquiesced in her parents' advice not to marry him, because of his careless habits, intemperance and irresponsible behaviour. After four years, she gave him up; but the strain of doing so was very great. She had always suppressed her feelings with him; for she feared succumbing to his advances; and her feeling of right and wrong would not allow



Figur 8. Preliminary exercises to give freedom of hand.
Various specimens of rounded writing.

her to do so; and she is proud of succeeding; for she believes few girls could have withstood. He made her life miserable by trying to take advantage of her; though he had fine feelings otherwise. Her endeavour to appear indifferent after the rupture wore on her; but she eventually threw off what she calls an obsession of her life. Sexual desire was excited only when with him, it never occurred in his absence, even in dreams.

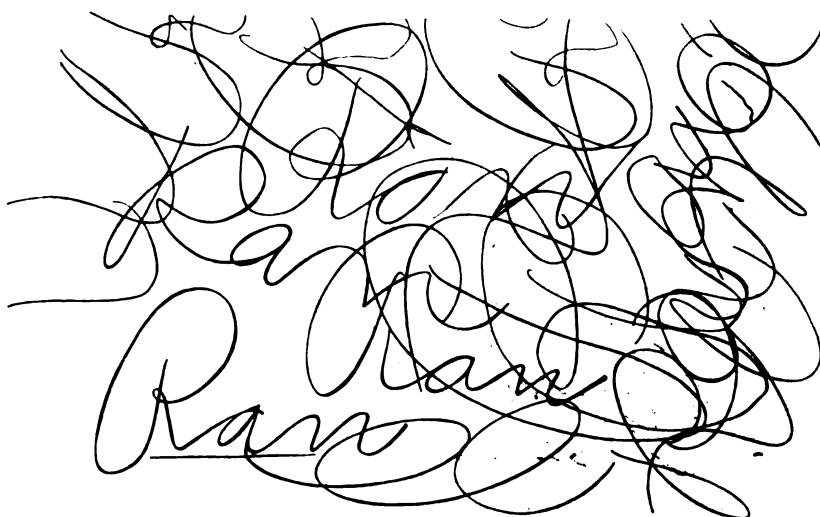
ONSET OF THE WRITING CRAMP. During the grief of this rupture she had been working at book — keeping in a railroad office, where great accuracy was needed, as one error would upset the work of a room — full of clerks. Two years ago, she had a severe attack of grippe followed by insomnia, for which many drugs were given. She found half a trional powder would stupefy her for two days. On returning to work, she had great difficulty in finishing the day. She felt that this position must be kept, as she could no longer, by singing, earn the money she needed to support herself, now that her engagement was broken. Against the increasing difficulty of writing her daily quota, she struggled hard; but anxiety only added to the physical burden; and she finally succumbed after trying various methods of holding her pen in the effort to write. This process occupied about six months, and ended in a tremor so violent that she had to be fed. She attributed her incapacity to a broken muscle in the shoulder, and hoped that a month's rest would enable her to return to work.

In the course of the investigation, the dreams were searched; but this line of inquiry was soon abandoned, as the analysis of the dreams which were recalled did

not reveal additional complexes of significance germane to the psychogenesis of the writers cramp.

It appeared that some little time before entering the railroad office, she had been subjected to a violent "shock", through the suicide of a sister-in-law with whom she had been staying, and with whom she had not got on very well, believing herself somewhat unfairly treated by her. It is possible that this increased the predisposition to writers cramp by exalting the nervous anxiety with which she entered the office.

PROGRESS OF THE CASE. After a months treatment by a succulent diet, constipation was greatly improved. Writing was possible without constraint when made large and round, but an attempt to lessen the size failed. The next menstruation was very painful, and she became sleepless; also she became very nervous after sewing. She was advised to relax; and thyroid extract, one grain thrice daily, was tried. For some days after this, she was in a torpid state; but could not sleep properly. Epinephrine was added to the prescription. She blamed herself for being in this torpor by letting



Figur 9. Flowrishes to give hand freedom; and words of rounded letters.

her disappointment prey on her mind; but she declared that she was now quite indifferent to her fiancé, and disgusted with herself for not having thrown it off.

The reflexes, which had diminished for a time, were now much increased. Great variability in the extent and rapidity of response of the deep reflexes was shewn at different examinations. Exaggeration seemed to be in proportion to ill-health. Both the false clonus found in the early examination never returned; and on the whole there was a progressive diminution of excitability.

After this crisis, she made better progress, being able to relax her wrist and to write the alphabet firmly in letters about half an inch large; but her throat still ached sometimes when singing. The fact that she takes responsibility in the house weighs upon her; and her sister, who does not do so, is so much happier that she is inclined to blame her parents for encouraging her ambition. She has, however been sleeping better, having walked much, and the constipation has greatly diminished, thanks to the fruit in the diet; but her mind is still preoccupied, because she is not working, and does not feel able to sit at a desk from eight to five.

Improvement continued in spite of the unpleasantness of a rupture in the choir where she sang. She shewed much acerbity, blaming the director's bad management. Although she is much improved, she is very pessimistic; and thinks she may have a tapeworm, as she is so ravenous. But she had succeeded in sceptically rebutting the argument of certain of her friends who wished her to attempt to apply christian science

to her disorder. Upon her instance, I allowed her Doctor to give Felix Mas for the suspected tapeworm; this satisfied her of its absence. Her constipation was now cured; but as she believes capacity to write is unattainable she is very unhappy.

After the first eight weeks I did not see her so often; and she unfortunately relapsed, on account of frequent discussions of her state by well-meaning friends; so that towards the end of July 1910 she was firmly impressed with the idea that there was a deformity in the hand and shoulder. I disproved this to her with some difficulty, as her attitude was distinctly negativistic. But after this, she fell back upon the notion that she needed something to make her food assimilate. A rediscussion of her digestive difficulties shewed her that they were caused by her emotions; and she had to admit that she had improved; for excitement and mental effort no longer caused dyspepsia, though it still induced constipation. She had gained in strength.

But in spite of all reasoning she would feel her hand contract sometimes even when not writing. I decided therefore that she had not a real grasp of the principles I had been trying to inculcate. Accordingly, I recapitulated them systematically, with

(In writing, read letter much reduced from large copy of the last letter attached)
Tomorrow
Tomorrow
Tomorrow
Tomorrow

Figur 10.

great care; and wrote out a summary for her to take home and study. After her next visit, I kept this, and asked her to write to me an account of the mechanism of her condition as she understood it. From this account (which follows) it can be seen that she had not even yet transcended the physical explanation, as she referred her condition to disease of brain cells, failing entirely to appreciate that her disability was psychological, that is, a disharmony of acts arising in ideas. It was not that the machine was broken or worn, but that the wrong levers were brought into operation. It would be impossible to overcome the abnormal acts derived from diseased brain cells by any amount of studied indifference or exercise of selfwill.

So the following letter was written to her; and she was asked to entirely cease the practice of writing, while studying, and trying to grasp the propositions contained in my letter. To do this the better, she was urged to leave home and be absent from habitual influences for a few weeks, during which she was to engage in abundant exercise in the open air. After a few days, she might begin to learn to write with the left hand. When she had clearly grasped the principles which I had explained, she might begin to practice with the right hand.

Preceding this, I had seen one of her friends who gave me the following account.

"F. S. is selfish", and perhaps ashamed of her Mother, who has indulged and spoilt her sister. They forget that F. S. is ill and do not excuse her peevishness. The shame is due to her Mother's ambition for her. She has always had to help her family;

and her sister, a girl of nineteen or twenty, has not had to do so, and she considers this unfair."

"She is snobbish, and her Mother is worse. She does not want to have to depend upon relatives when her parents die."

"She does not practice writing much, nor exercise. (Why'.) "I did not see much use". She does not grasp the psychological idea, and was disappointed not to find a tape worm. People imply that she is a failure because she is not married at twentyeight, and cast up her support to her.

"She wishes very much to be engaged or married; and if she is not engaged soon, she thinks there will be no hope for her."

To pursue the analysis, I gave her a paragraph in a newspaper to read about the cutting of his wives throat by a man who thought it a disgrace for her to work. She said "It is like my thoughts, and it pains me, such queer ideas."

It was then that she was directed to dictate as accurately as she could my explanation of how and why her arm went astray in writing and other acts.

Figur 11. Case IV. Almost well.

She said she could not, making many excuses; and when asked to consult her friend with regard to suitable work, she made the excuse that she was going away down the river next month, and it was not worth while beginning.

She was much exercised over what proved upon examination to be the long tendon of the left biceps slipping over its ridge. She kept always referring on the physical aspect of her case.

August 5th. She could not comprehend why her hand still contracted when no mental stress was apparent. I explained, again that it was habit, just like the character or any one's walk, gestures, and so on.

She said "why do my hands tremble when I seem so well to-day?" So I made her hold them out; and a rapid oscillation of the Right hand was shewn. I made her count twenty while looking at me; it ceased. I made her look at my hand spread steadily before her: her trembling again ceased. Then I explained its mental nature; and that a tremor of organic origin could not be stopped like this. She at last was convinced.

The patient's own explanation of the mechanism of her affection.

"An abnormal condition of the mind produces certain phenomenal results. Practically the same brain cells are in action when writing or sewing. Through certain physical conditions, these particular cells have become diseased, and instead of performing

their functions properly, they create abnormal acts. When this condition has become chronic, it can only be overcome by exercising self-will and by studied indifference to all matters."

Case III after six month treatment
(Left hand.)

The entire simplicity and
unconventionality of Alfred
Tennyson was part of the
charm which bound his
friends to him.

Left..

(Right hand.)

Like all epics, worthy the
name, it was a thing
of slow, perhaps almost
of unconscious, growth.

Figur 12. Letters of normal size.

Right

The physician's reply. Psychotherapeutic letter.

"Your account shews, as I half expected, that you have by no means an adequate conception of your own condition.

"As you require that, in order to attain perfect recovery of health and usefulness, I try to place it before you now as simply and clearly as possible.

"First, it is an error to say that your "brain cells have become diseased." There is no disease of your cells: there is a disorder only of the harmony of action among them in writing, etc. This originated in the extraordinary efforts to accomplish much during

a time of fatigue and mental distress. It was the difficulty of doing this which caused the unusual attitude of the hand, which arose from conscious effort to perform what was beyond your staying power. The tightening of the muscles was "mental". The habit of wrong writing was thus engendered, and it is this that now persists as an automatism. That is to say, when you are not paying attention, the hand of itself is guided by the mind unconsciously into these perverted positions.

"But even when attending, there is an inclination to fall into the very position you desire to avoid. This is partly due to its habitualness and partly to the natural tendency of many persons to perform the very act they most wish to avoid; the familiar example is that of the cyclist to collide with the obstruction he sees in the road.

"By practice, this tendency is soon overcome.

"So you see that the abnormal acts are not the result of disease of the cells; but are merely bad habits to be overcome in the same way as those of the learning of the piano or of any act needing mechanical dexterity."

It was only after this that rapid improvement occurred; and as the specimen shewed, the writing, though a little large, became perfectly normal. Perfect ease however, was not attained; although she did a good deal of clerical work intermittently, and was ready to take a position demanding it continuously, knowing that if the right hand failed the left hand could take its place.

After the almost complete recovery, the patient ceased attendance; but she saw me from time to time, and maintained the hygienic life that she had been taught. As a result, she is in better physical condition than she has been in for years; and is able to walk long distances and to do hard housework without fatigue; whereas formerly she was tired out by walking a few squares or by any hard work. But that the restoration of her physical health was not the cause of her partial recovery from writing cramp, is proved by the relapse of the latter, in spite of continued improvement of her physique. This relapse is due to circumstances which have compelled the cessation of the reeducative training. She writes so much worse than she did six months ago, that she has quite given up practicing for the present; but when circumstances permit, the lessons will be resumed and I believe that the capacity will be restored.

INTERPRETATION OF THIS CASE OF CRAMPS. Both the incapacity to sing and to write are alike explicable as tic. F. S. could not sing because the relaxation of the pharyngeal muscles needed for good tone production was interfered with by the emotional contraction of them which resulted from dwelling upon the same created by the anonymous letter. The struggle between her shame in singing and her desire and need to sing accentuated the difficulty still more.

The fact that cramp later occurred quite apart from professional use of the voice is paralleled by the case of E. L., and by her own eventual incapacity to feed herself as the result of a professional cramp and tremor of the right arm. This shews that the mechanism of these cramps is not strictly professional at all.

The mechanism of the writing cramp consisted in the desperate effort to perform work while she was in an unfit state of health. The act of writing became impossible because no muscles relaxed to allow of the interplay necessary. The intense contraction, at first purposive, became associated with the attitude of writing. Its mechanism was almost automatic; so that when the cortex was stimulated by the need to write, the innervation inevitable was that which caused a cramp instead of the coordinate act of writing attempted.

Of the pain. The pain both in the case of the throat and the upper limb was due to the intensity and prolongation of muscular contractions. It is that of cramp, and is familiar enough. It again is paralleled by the pain in the shoulder of E. L. The residual and almost constant pain is partly of the kind described as stiffness

experienced after severe and prolonged exercise. It may be partly psychological; but this was not determined; as I wished to withdraw the patient's attention from the pain as much as possible, for the reason which follows:

A PRELIMINARY TO TREATMENT. The greatest difficulty in the treatment of these cases is the patient's firm belief that the part incriminated is itself diseased. So long as this is believed, rational cure is impossible; but the belief is very difficult to dislodge; for so many medical men have acted in conformity therewith; and the true explanation involves a line of thought so unfamiliar that it requires time for assimilation. This subjects it to the danger of interference by meddling friends or other advice. Thus it is essential that the patient should attend the doctor frequently at the beginning of the treatment; and if possible the more intelligent friends should be interviewed and their cooperation evoked.

Case V.

A case of multiple cramps of psychogenic type in a telegrapher.

F. W., aged 30, a telegraph operator, complained of cramping of the wrist and hand while using the Morse sender, typewriter or the pen. Cramp sometimes occurs upon lifting a cup to drink, but *only if he thinks of it*. It occurs also upon brushing his teeth; but only those on the right side. It does not occur upon lifting up articles, unless he uses the fingers alone, when cramp *may* occur; but he can wind his watch, button his coat and collar and perform other ordinary acts without cramping.

The cramps. The movements consist of a flexing of the wrist when using the Morse key; an extension of the ulnar fingers when using the typewriter, a rigidity of the wrist when brushing his teeth, a giving way and radial rotation of the wrists on lifting a cup to his mouth; a rigidity of the whole arm when attempting to write.

He is completely incapacitated from his usual work, but is able to address envelopes in pencil in the rigid fashion mentioned.

The history. The personal and family history were unimportant, except that he had a nervous sister and was disappointed that he could not follow his Father's profession of medicine and had to work from boyhood. He neither drank nor smoked. Although ambitious, he does not think that telegraphing was his forte, for though he had tried hard enough, others with less education, did better. He had not realized this, however, until he was too old to easily find something else which paid as well. Perhaps he had found learning harder than most people, because he tried to learn at night while working as a clerk in the day time.

Even although ten years ago, after falling from a bicycle, dislocating his shoulder, he had worked in pain for five weeks before reduction was made, no disability had followed (Not however, at the key but writing). He had not learnt the Morse key in the usual way of the lads who pick it up as office boys and evolve into operators; for he began intentionally to learn when he entered an office at fourteen, and after four years could send forty to forty-five words per minute steadily with few mistakes.

Origin of the cramp. The cramp occurred suddenly six years ago with "a kind of loss of use of the wrist which would go up in the air while he was using the key". At the same time the hand would flex. At the period when this occurred, he had been sending in the daytime for a stock broker from 9 30 a. m. to 4 p. m.; whereas formerly he had never used the key for more than three or four hours, and that in the evenings. The stockbroker's work had to be done quickly; and he felt it a strain; but he liked it in spite of its arduousness; for it did not seem to interfere with his health; although he had to eat lunch in the few minutes he could snatch at his desk. His only worry before the cramp occurred was the fear of not being able to do his work and of losing his position. Just before his disability began, he had found that he was not making his

letters correctly, and could not go fast enough for the work. He had to give up his position in about ten weeks after the occurrence of the cramp.

PHYSICAL EXAMINATION. was otherwise negative except for an exaggeration of the deep reflexes.

INTERPRETATION OF THIS CASE. Incomplete as is this analysis, it suffices to shew, when we have in mind the preceding cases, that this man's disability arose not altogether in consequence of fatigue, but largely because of his anxiety that he might not make good in the difficult position he held. Had he remained indifferent to the occasional errors he made and continued to work to the best of his ability but without stressful apprehension, we have a right to conclude that no cramp would have occurred. Indeed had fatigue been the cause, cessation from work would have restored him; instead of which the disability later extended to typewriting, handwriting, and even to some acts of daily life not of occupational character at all. That these latter only occur occasionally is because only occasionally is any difficulty apprehended in performing them; whereas of the professional acts, there is an ever present consciousness of incapacity which itself creates the incapacity through the vicious attitudes and movements born of a morbid fear and bred into a habit.

TREATMENT. As the patient's energies are engaged in making a livelihood, it has not yet possible to find a means of instituting a treatment for which so much application and effort are required.

As a contrast to the foregoing the following case is instructive.

A case of occupational incapacity due merely to physical weakness.

A. S. A. telegrapher, aged 63, complained of a weakness of the wrist muscles without paralysis. He "cannot send his writing over the wire unless he raises his elbow off the desk, and that tires him."

PERSONAL AND FAMILY HISTORY. He has been an operator for over 40 years, has never been a drinking man, but smokes about four cigars and chews about four ounces of tobacco per week. He has always stammered in speech.

PHYSICAL EXAMINATION. The deep reflexes are a little exaggerated, but there is no sclerosis of the blood vessels or other sensible disturbance. However, there is a distinct diminution in the thickness of the right upper extremity. While the thickest part of the left fore arm measures nine inches, the circumference of the right is only eight and seven eighths inches. In the upper arms, the circumference is $9\frac{1}{4}$ inches of the left an $9\frac{1}{4}$ inches of the right. On the other hand, the right wrist is slightly larger than the left. The muscles of the right arm, besides being diminished in volume, are in a condition of hypotonia.

PSYCHIC SYMPTOMS are absent, there being no anxiety or phobia; and the man indeed, who has felt his weakness for eight or ten years, continues his work efficiently enough to maintain his position, though fully conscious of his diminished capacity.

INTERPRETATION. The contrast with the other cases is striking. Although in this old man the atrophy which preceeds from over use has reached a degree where it can be measured, yet his relative occupational disability has provoked no morbid psychological reaction. Neither cramp nor tremor has appeared; and work is continued as far as capacity allowed.

ABSENCE OF THE SEXUAL FACTOR OF FREUD. It is significant that in none of my cases did the symptoms arise from sexual causes, which it would be far fetched indeed to invoke even in the cases of E. L. and F. S. It is necessary to emphasise the absence of this feature, because some recent writers have adopted, without personal experience, and only after a superficial analysis, the earlier views of Freud as to the sexual genesis of all functional disorders of the nervous system.

Because Freud has developed, more completely than before, a means of clinical investigation does not justify us in accepting blindly his conclusions. This type of error of judgement is particularly rife among those who derive their medical inspiration from the light literature of medicine. The utter discredit now attached to many of Lombroso's doctrines, once so widely acclaimed, is a pungent example.

Now, in estimating the importance of sexual irregularities in psycho-neurotic patients, many have forgotten (1) that in the physician's exploration of the sexual life, suggestions are more apt to be conveyed than by perhaps any other clinical procedure, not excepting the examination of the sensibility. Now, instances of implantation of anaesthesia by the physician have been so frequent as to have created a nosological criterion, which for many years was supposed to characterize hysteria, and has led to numerous false psychopathological theories; and yet the precautions needed to avoid suggestion in examining the sensibility are child's play compared with those required to avoid the pitfalls encountered in psycho-analysis. (2) Besides, Freud's psychology, although simple in principle, is so complex in ramification, that first attempts to apply it are bound to prevent due consideration of these pitfalls at the moment, and when the moment has passed recollection of minute reactions which are not being specifically observed, is apt to fail, more especially when these do not concord with the theory employed. (3) Freud himself must be hard put to for proof of his doctrine when the best case he can cite in his report is that of the boy aged five whose prepossessions by sexual matters (which are entirely innocent) it would be hard to conceive as not being directly due to suggestions by the parents, one of whom, the Mother, had formerly been subjected by Freud to a psycho-analysis which emphasized strongly the sexual aspect of life.

The free association method by which this school of psycho-analysis has sought to buttress its doctrine can be made to prove anything; and Mendel has given a ludicrous example of the false conclusions to which it can lead. (*Neurol. Centralbl.* 1909 June.) Everyone must be familiar with the parlor game which illustrates this point by connecting, for example, two such unlike objects as a bee hive and a potato by the intermediaries beholder and spectator. In the illimitable richness of word associations it would be strange indeed were not the investigator to select those which conformed to his preconceived notions, and to ignore others which appeared to him meaningless.

The rejection of the universality of the sexual genesis of functional affections does not mean that the sexual life has no importance for the psyche. On the contrary, it has three most important avenues of expression which strongly colour the psychic reactions summed up as individuality. These are (1) the purely physiological state of sexual preparedness, or erethism, apart from all psychic factors, (2) the affective states which have their ground work in sexual ability and instinctive desire. It is true, as Freud has declared, that these ramify into many human relationships; but, they do not preponderate over the social activities in which their influences are negligible, unless we extend the term sexual to include all human relationships, which is absurd. (3) The intellectual activities which are directly influenced by the sexual affects aforesaid. Into these I need not enter; but it needs no argument to make it clear that they comprise by no means the whole of man's psychical activity.

Criticism of orthodox interpretations of occupational cramp-neurosis and the term neurosis¹).

Occupation cramp has been explained as a fatigue-“neurosis” of muscles, of nerves and finally of centres. But as it is not repaired by rest, how can this be? Besides, the same act can be done with other implements, e. g. cases which can write with pencil and not with ink.

It is far fetched to suppose that “neurosis” can shift from one to another group of muscles or their centres. Besides, the term “neurosis” often explains nothing but the interpreters ignorance of the process at work.

Besides, “neurosis” does not last for years without further impairment shewn by additional symptoms; while psychosis, that is ideational and emotional habitus, last a life time unless modified by stimuli from without or within.

Such an example is the case of J. W. whose “hand-cramp” on raising his cup occurred only when he thought of it, and whose cramp began in fear of losing his position.

Physical symptoms in E. L. and F. S. etc. are not the cause of cramp in themselves, but may furnish the initial motive from which comes the notion of incapacity or of perverted movements.

Such physical disabilities are frequently perpetuated into psychical ones; e. g.

Hysterical prurigo. A girl aged nine came to the dispensary on account of itching of the right face. Her frequent scratching had kept up pityriasis. This had

¹) This is not the place to discuss the significance of the term neurosis as contrasted with the term psychosis. It is unfortunate that most medical writers use the former term in speaking of the latter condition, as well as when talking of neurosis in the true sense, that is to say, an abnormal functioning of a neuronal system not arising from ascertainable structural defect. A disorder of a neuronal system is manifested by symptoms arranged topographically and applying to all the reactions dependent upon the neuronal system which is diseased.

When a disorder extends only to particular acts, while other acts performed by the same neurones possess normal integrity, it is a misnomer to apply to it the term neurosis; for the disharmony occurs only in virtue of a perversion of the reactions of a system of governing neurones at a higher level, which are combined not in topographical symptoms, but by a functional interplay exceedingly labile in nature and dependent upon extraneous stimuli which can alter the order, extent, and intensity of the respective reactions innumerable, while the neurones in themselves remain perfectly healthy and susceptible of the reactions we call normal, provided that the order of their discharge can be regulated by teleologically appropriate stimuli. To such types of reaction, we give the name psychic; and these, expressed in psychological terms have nothing to do with those applicable to the reactions of healthy nerve as studied in the physiological laboratory, or of diseased nerve, as studied at the bedside. An example will make this clear. A wink may be a simple reflex a purely neuronal phenomenon, the disorder of which may be termed a neurosis. It may, on the other hand, be the response to the complicated series of stored stimuli known as memories set into action by stimuli known as sensations and perceptions, and demanding for their orderly expression not merely one locality of the cerebrum, but the whole expanse of the cortex both of great and little brain. The function of teleological adaptation which eventuates in this second type of wink, we call psychological; and the disorder of such a function is named psychosis, the term neurosis being entirely inapplicable. (It is unfortunate that psychiatrists have confined the word psychosis to what they are pleased to call the true mental alienations; but this is no reason for perpetuating a usage of so confusing a nature.)

begun two years before after her Father had for some weeks suffered much from furuncle, when he had itched all over, scratched much, and spoken of it a great deal. He still does so when he eats pork, thinking that it makes him itch. The little girl had only one boil on the right heel; and this she feared to scratch. It does not appear that the child's face had really been diseased; but I believed that the eruption was kept up by a morbid impulsion; so I prescribed sulphur ointment with the object of inculcating belief, pressed upon Mother and child the need of never touching the face, and assured them that the itching would totally disappear in two weeks, which prediction was verified by the result.

HYSTERICAL TYPHLITIS AFTER APPENDECTOMY. A girl of twenty was seen with Dr. *Watkins* and *Stavely* because of recurrences of right iliac pain with nausea and vomiting, but normal temperature and pulse, since three months. Two months before, the appendix had been removed for similar symptoms, and found little changed, though containing a concretion of lime. At the time, the ovaries and gall bladder were found normal. The pains recurred every few days; and lasted some hours, and were relieved by morphine or the Scotch douch.

EXAMINATION, shewed only a psychogenic hyperaesthesia in the right iliac fossa, controllable by indirect suggestion. Some sacral atonia, a slight retroversion and intestinal sand could not explain a manifestly psychogenic tenderness. After being convinced that a determination to conquer a longing for the comfort and anodynes which sickness brings would cure her, she went back to her home, and remains well.

These examples of hysteria, the suggestion for which arose from an antecedent physical condition, are paralleled in a comprehensible and simple fashion in the traumatised person whose back or shoulder does not recover from a blow, perhaps quite insignificant except in the patient's mind¹⁾. Still more simple is the example of the petulant child or woman who nurses and magnifies a trifling hurt into a serious injury because of a morbid way of regarding her privileges.

All these symptoms have been perpetuated by a false notion concerning their origin.

So that even when a local or general physical state is recovered from, as by rest or metabolic regulation and good nutrition, yet cramp or a professional disability persists. This fact is too well known to need insistence.

Therefore the physical state is not the *cause* of the cramp.

So the genesis was searched for, and in a psychological mechanism; and I believe that the cases clearly demonstrate such psychogenesis. The therapeutic test is a further proof.

The physical treatment does not cure the cramp; but it makes easier the patient's effort, by putting him into the most favourable state of physical vigour for the mental exertion needed in giving the close attention required to wean himself from a bad habit and reeducate his special psychomotor activities into a good habit. That is, *a sequence of energetic discharges of a psychomotor area, which have by association acquired an order not desirable, is changed by intelligent practice into a sequence which conforms to the order desired.*

Coordination then substitutes what is incoordinate as far as a practical accomplishment is concerned.

It is the reacquisition of an impaired or lost efficiency, not due to a fault of

¹⁾ See authors discussion of this mechanism International congress on Industrial accidents Rome 1909. "The Traumatic Neurosis and Babinskis conception of Hysteria", also in Medical Record 1909 May. etc. Jour. Abnorm. Psychol. 1900 June.

the machine, but to an error in the order in which its parts are put in action. It is the directing force which needs to be scientifically applied, and not the physical mechanism which requires repair.

Interpretation of "professional-cramp-neurosis" as a tic.

The psychological mechanism of the muscular cramps produced during the attempt to perform the acts of a very ordinary occupation is so complex that its consideration has been passed over both by *Janet* (2) and *Meige* (1), each of whom, however, has pointed out the resemblance of occupation-cramp-neuroses to true tic¹⁾. To these authors, they differ, however, from the tics in being a disorder of a *different* normal act, whereas a tic is more in the nature of a *new*, acquired act, irrespective of a previously acquired automatism. The tic is, in the first place, deliberate and volitional from beginning to end. The occupation-cramp is only a modification of an act, once deliberate and volitional, which has become automatic, as far as any action under constant control of the neopallium can be so considered. But both tic and occupation-cramp may be summed up as acquired functional automatism of pathological nature. *Meige* has made it a fundamental dis-

¹⁾ This is not the place to enter into a discussion of the various dyskineses or myoclonias. A few words, however, must be said of habitual gestures and attitudes and of the true tics. The former occur in perfectly normal individuals as well as in the insane, in whom they are called stereotypies. Examples in the normal are stroking of the moustache, wrinkling of the brow, whistling, playing with the watch-chain, grimacing of the face, waving the hand or sawing the air while speaking. So long as these are unconscious automatisms, and so long as they could be prevented without suffering by a little care on the part of the performer, they do not merit the name of habit spasm, nor can they be classed with the tics.

The latter, are convulsive, and intemperate in character, are accompanied by a consciousness of the act, are preceded by a desire, sometimes amounting to a passion, to perform the act, and are followed by a feeling of relief after performance of the movement. At all events the victims of tics feel compelled to make the movements comprising the tic. The movements always represent, however incompletely, some voluntary act, e. g. turning the head, shrugging the shoulders, biting the cheek, winking the eye, sniffing etc. The end to which the movement was first directed has, however, often passed from the recollection of the patient; and the act itself has often degenerated into a caricature of what it originally was. A simple example is a winking of the eyes which has continued for years in spite of the fact that the irritation of the foreign body which first excited it has long subsided. It often originates in an idea which, however, ultimately becomes ignored or forgotten by the patient, such as in the case of E. L.

Nor is this the place to discuss the forms of tic; suffice it to say, that in hypersuggestible individuals, tics are easily induced sometimes, make little impression upon the patient, and are very simply removed by reeducation and persuasion or even by suggestion. These we call hysterical.

The tic, on the other hand, which is preceded by an imperative longing, the struggle against which causes intense suffering, occurs in over-scrupulous individuals of little suggestibility, whom *Janet* has called psychasthenics, and who shew numerous stigmata of their constitution in addition to the tic for which they may seek advice. Both E. L. and F. S. are of this type to some extent.

The principles of treatment of the tics as laid down by *Brissaud* and developed by *Meige* are entirely similar to those which have proved successful in the cases of professional cramp here presented.

A tic must be distinguished from a true spasm, which is due to direct physical and the latter agency is entirely beyond voluntary or emotional control; and hence insusceptible of psychotherapeutics.

tion that "occupation-cramp appears exclusively during the exercise of the function which it concerns, while the tics are generally aroused into activity by anything or nothing".

But has one a right to postulate the origin of each tic movement from nothing? We know, on the contrary, from the work of *Brissaud* and his followers, of whom *Meige* is not the least, and of *Janet*, that it is an idea which determines the cortical stimulus producing a tic; in which respect, tic does not differ from the teological acts of every day life. Now, this idea may be aroused in many different ways, as can the act-determining ideas of daily life. But, although caused in different ways, is not the final act-determining idea always the same for the same tic in the same person? For example the determinant of the idea which produces a tic of sucking and cheek-biting is the peripheral stimulus from the discomfort of the mucous membrane, which has become a besetment. The clonic torticollis tic is derived from the idea of seeking greater comfort by previously experienced readjustment of the position of the neck through the altered tension of its muscles. A blinking tic, again, arises from an idea, viz. that discomfort will be diminished through compression of the eye-ball by the orbicularis palpebrarum.

It is true that the causal idea is not manifest in the ultimate stages of the tic's evolution; for the act has become an automatic one. In this respect however, it does not differ from many complicated professional acts, such as piano-playing, which is undeniably a product of volition. The comparison might be carried further; and the striking of a particular note of the piano in a particular way may be compared with any selected component movement of a tic. Only a definite stimulus, and always the same for the same piano played, will cause the striking of the same note in the same way.

The case of E. L. illustrates most forcibly how one idea produced at the same time both an occupation-cramp and a tic. It shews too that the law of *Meige* regarding the exclusive appearance of occupation-cramp during the function it concerns is by no means rigid, and that the anomaly of movement may occur during other acts as this disorder progresses. The case of Lit. illustrates this in a less degree; for at times her inability to write extended to both certain kinds of sewing and the handling of heavy crockery. In the case of F. S. too, there is also sometimes a difficulty in sewing; and her idea of incapacity has now and then extended to many actions performed with the right arm; so that it was very difficult to convince her of the absence of disease of the muscles or joints, as also concerning her voice. Thus, it is not possible to lay down as *Meige* has done (p. 72 and 192) a law separating tic and scriveners palsy. For when the psychological mechanism is considered and analysis is pushed deeper than has been done either by *Meige* or *Janet*, the pathogenesis is found to be essentially the same.

THE GENESIS OF OCCUPATIONAL CRAMPS. The disability may be, at its first occurrence, accidental, as from fatigue or stressful effort. But the fact of failure soon creates the fear of future failure. Hence, whenever the act is attempted, fear interferes with harmonious automatism¹⁾. It is the efforts to overcome this which cause and perpetuate the cramp.

¹⁾ (Of course the psychophysiological constellation which arouses the cortical activity leading to the piano-player's act may have several components, only one or more of which need

This ideogenetic *affect* becomes then constantly linked with the inception of the act, and becomes part of the syndrome, although it is not primitive. To attack the *affect* directly is useless; for by however hopeful an attitude it may be destroyed, the disability of the act persists. If however the *anxiety-affect* disappears as a consequence of the removal of its source, the idea which originated the cramp in the first place, then it remains constantly absent, and a cure may be effected; which does not occur when only a consequence, the *affect* is aimed at, even successfully.

The principle is the same as that laid down concerning the traumatic neurosis and hysteria in general¹⁾, in which removal of an *affect* is only more than evanescently curative when at the same time, intentionally or not, the genetic idea is itself removed concurrently, that is to say, when the patient is reeducated by the removal of his false belief as to disability.

Not that he himself is usually capable, however well intentions of abolishing his error; for although such cases of instantaneous conversion do occur, it is the rule for a considerable time to be required for penetration of the new mental attitude sufficiently effectively to influence conduct. A passive acquiescence has no dynamic effect; and cases which assent readily, do so only because they have not realised the significance and bearing of the truthful idea; indeed when they are forced to analyze their thoughts, it is found that they have not comprehended what the physician has tried to convey²⁾.

Their state is acceptance and not conviction. The latter connotes conflict; and that is usually neither ready nor speedy.

THE PRINCIPLES OF THE PSYCHORTHOPAEDICS. The treatment consists of a reconstruction of the impaired function under psychological conditions unfavourable to the tic which impairs it. The chief means is graduated exercises of the function. In order not to excite the cramp tic, these must be performed with great care, but without anxiety, very slowly and with attention to minutiae. The sittings should be frequent, but short, ceasing as soon as attention flags.

It is not the exercises themselves which are curative; for unless the patient's

be stimulated in the first place. Thus, the player may strike the note (1) upon sight of its symbol printed on the staff, (2) upon memory of its sound irrespective of symbolical representation, (3) as a consequence of the kinesthetic impressions remembered from a previous performance; and there are other possibilities. It need not be elaborated that any of these, singly or in combination, may in accordance with the associational make up of the player, eventuate in the same note played in exactly the same way. If the constellation, however, is not firmly associated, a different tone may be the fruit of different combinations of the stimuli causing the playing of the note.)

¹⁾ See author in Journ. abnorm. psychol 1910 June Relative Value of affective and collateral processes in inducing and perpetuating Traumatic Neuroses."

That fact, by an intelligent being, needs interpretation. The obvious one is that of physical disease. This ready explanation is corroborated by medical opinion and procedures. Part of our treatment is the getting rid of the reinforcement derived from injudicious advice and measures; for if not, every attempt to write at once arouses the fearfulness for a damaged member or nervous mechanism.

²⁾ Again, pernicious habit-attitudes have to be fought. This, however, is best done indirectly through a planned orthopaedics, directed towards a new automatism, gained, as was in childhood, the old one.

mental attitude is reformed the exercises are useless. Automatic performances are actually hurtful.

As regards writing *Meige* has adopted a formula of *round, large often and little at a time*. The largeness is the best assurance of sweep and freedom, without which the cramp will recur. The roundness renders the changes of direction gradual; for abrupt arrests tend towards cramping. Frequency is required both to exercise the attention and to attain once more a useful habit. Fatigue be avoided by short sittings.

A new automatism is freer from tendency to cramp than is the older one, provided that are borne in mind the precautions against cramping, viz slowness, largeness, roundness, frequency and little quantity. Hence, a new position and style of caligraphy is to be recommended. This is the more easy and advantageous in proportion as the old position and style was faulty.

THE TREATMENT OF WRITERS CRAMP. To a clear minded person who realizes that the "grip is being lost", as the telegraphers call it, the psychogenesis of occupational cramp is apparent. The resulting treatment is illustrated in the following cases:

AUTOTHERAPEUSIS OF AN OCCUPATIONAL NEUROSIS. An exceedingly efficient sender for a metropolitan newspaper one day found that he was failing to send properly the five short taps which in the Morse code represent the letter P. Knowing the risk of telegrapher's paralysis, he at once set to work to conquer the sending of the letter P., and spent his intervals between sending and receiving messages in practicing that letter; until at the end of two or three days, he found he could accomplish it as well as before.

The second case is that of a physician who is now himself much interested in psychopathology: the account is written by himself.

Temporary writers cramp in a Physician, autotherapeutically arrested.

"Having occasion to stop in a newspaper office one morning when a case of great medico-legal interest was occupying public attention, the editor asked me for a statement of my opinion for publication. He showed me the statement of two medical men of prominence who had also been interviewed. As I was under some obligations to the editor, I consented. He asked me to hurry, as they were about to go to press, and handing me pencil and paper, told me to sit down at his desk. He sat to one side, and watched me as I wrote. The situation was a strange one and the hurry and confusion of the office extremely distracting. I was obliged to think rapidly and to place my thoughts upon paper as quickly as possible. I wished my interview to compare favourably with the others. I was conscious that within an hour what I had to say would be read by thousands. As I substantially agreed with the statements of the other physicians who had been interviewed, I felt the need of the same thing in language sufficiently different to cause my statement to seem somewhat original. As I wrote, I became more and more dissatisfied with what I had to say. The point of the pencil broke twice, causing me much annoyance. My hand suffered a distinct cramp by the time I had finished the second page. I had begun my statement in a large, plain hand. Soon I saw that my writing was growing very illigible; and I thought the compositor would not be able to read it. All this

caused me to be still more annoyed with myself. The hand was now painfully cramped, and I had difficulty in holding the pencil, and was obliged to write with an arm movement, which is not my habit. When I finished the cramp lessened, but was followed by a distinct and complete paralysis, which lasted for about an hour. Later in the day, an attempting to use a pen or pencil, the cramp returned. The next morning the difficulty had disappeared.

"The paralysis was for all the finer movements of the hand. I remember that I was obliged to button my overcoat with the left hand.

"Fatigue was not a factor. My statement was brief! not more than four or five pages.

"The psychic factors were, as near as I can tell, fundamentally *distraction* and *anxiety*, although at the time I doubt if I were very conscious of *either*."

The difficulties. Very different is the result when a cramp arises in a person of credulous disposition who is unfortunate enough to be advised by a physician lacking in psychological good sense and imbued with the confused ideas regarding the genesis of spasms, tics and other myoclonias which are all that can be found at present in the English and German text books.

Such a physician only reinforces the patients belief that his disability resides in some modification of bodily structure. This collusion of misinterpretation eventuates in the all too common course of massage, electricity, tonics, nerve excitents, or rest and calmatives, according to the theoretical predelections of the physicians. In spite of the suggestive effect of these measures in breeding self-confidence and hope, failure is the rule, and the patient may then have recourse to various charlatans. These, however, are no better informed of the pathology of occupational cramps than were the physicians who failed; and the patient gives up, believing himself incurable.

Hence, often the first task of the therapist is to convince the patient of the pathogenesis of his affection in order that he may be persuaded to undertake a treatment which will be neither short nor easy.

The key note to this treatment is that the patient clearly understand the mechanism of his affection. Upon the basis of this understanding, physician and patient then develop procedures for the reeducation of the perverted psychomotor succession which determines the abnormal movements. Before expounding the principles of this, the difficulties should be foreseen and explained to the patient. The first of these is the practical one of the length of the treatment, which is of course a serious inroad upon the time of both doctor and patient, and considerable expense to the latter.

The second difficulty is that the reeducation consumes much energy; and a patient who is already working hard for his living may not be able to spare this, any more than can a physician with multiple duties. But if these difficulties are transcended, there remains the psychological one of the patient's willingness to undergo a discipline which may go to the extent of changing his mental habitus.

Thus, a hyper-suggestible, impulsive individual will require a great effort to accommodate himself to the careful slowness of control needed in the mastery of a disorderly movement. On the other hand, a person of timid, hyperconscientious disposition, who takes the most trivial detail with an intensity demanding his whole

powers, may not be willing to undertake the long course of training required to unlimber mental processes bound into a scrupulousness which interferes with the acquisition of a spontaneous automatism required in the practice of any art.

THE PSYCHOMOTOR DISCIPLINE; ITS TECHNIQUE. These difficulties having been faced, and treatment resolved upon, a psychomotor discipline is instituted. It begins with the movements of the larger joints, which are phylogenetically better established, and within their limits easier to control.

The end aimed at is largeness and smoothness of movement; all sudden jerking must be avoided; and the binding of muscles must be unlimbered. Gentle swinging movements, followed by Indian club exercises are a convenient introduction. Success is usually rapid, and then the second stage can be begun. This consists of directing the same principles to the use of the joints around which the cramp has occurred. Slow, smooth movements in different direction are at first practiced, and at least, until complete control is attained.

Then some tool or instrument is grasped in the hand and wide sweeping movements made with this. Until this can be done with complete freedom, no use of the tool should be permitted; but when cramping ceases to occur the patient is directed to use his pencil or other instrument in a professional act. When this is begun, there is a great tendency for the patient's mind to concentrate upon the product of his act viz, the writing or other work, and to wander from the act itself. This is the great difficulty at this stage of the treatment. To avoid, the patient must be induced not to think of the form he is drawing, but to concentrate upon the movements he is making.

To prevent cramping, all movements must at first be large, wide and sweeping. The lines made will therefore be round, and the forms large. The motion should be perfectly smooth, and not too slow; or binding is apt to occur. If it is made too rapidly, on the other hand, the muscles will contract too suddenly, and tend to jerk into cramp. The preliminary flourishes of an ornate writer furnish a good model of the speed and style of movement to be aimed at.

Finally, the patient should not practice long at a time, or there will be a flagging of the attention needed to coordinate a vast number of muscular contraction and relaxations; and when attention relaxes, the old habit, which is that of the cramp, regains ascendancy and vitiates that attempt and makes the ensuing one still more difficult.

But the sittings should be frequent, so that practice may be abundant; and each acquisition should be established before there is time for it to be forgotten.

When large writing can be performed automatically without tendency to cramp, a gradual reduction of amplitude of movement is attempted; and when a reasonable size of writing is attained, the patient, may be gradually permitted to resume writing in which the end is not the manner but the matter. The cure is then only a matter of continued attention and further practice. Relapses, which are frequent, are due to the relaxation of earnest attention by the patient; and it is sometimes a hard task for the physician to prevent the natural tendency to a relapse into easy going automatism before perfect freedom of movement has been attained.

THE TREATMENT OF TELEGRAPHERS CRAMP. As it is impossible to use the upright Morse key without abrupt jerking of the muscles of the arm, es-

pecially those governing the wrist, it does not seem feasible to reeducate the movements after the fashion which has succeeded so well in abolishing writers cramp. But it is possible that a cramping of the muscles due entirely to a prepossession of disability, such as in the case of McL. could be removed by a properly planned psychotherapeusis.

As explained, the leisure to undergo this rarely at the command of a telegrapher; and I have so far not met with a suitable case for rapid recovery.

Many of the telegraphers studied have shewn serious faults in the attitude assumed in the hand. Most of these are in the nature of too great extension and violence of movement. This necessarily increases, the strain and fatigue of what is already a very arduous task. The extent to which psychogenesis can be incriminated in the lack of capacity to use the Morse key has not yet been ascertained in this study, which, however, is still being pursued with that aim in view.

It must be remembered that most men who have lost their grip, to the extent of complete incapacity, change their occupation. And it is these complete cases which are most likely to be psychogenetic; whereas a merely physical disability is more likely to be relative and permit the man to perform some of his work at least: Moreover, the "sending machines" lateral movement of is often readily enough used by those operators who cramp at once with the more abrupt upright movement of the Morse key.

REFERENCES. *Brissaud* describes in his clinical lectures (1894) the psychomotor discipline he devised for the cure of the tics.

Henry Meige and *E. Fiendel* published in 1902 a monograph on the tics and their treatment, which systematized and amplified the teachings of *Brissaud*. It has been translated into English recently by S. A. K. Wilson of London. 2. *Janet*, in his book with *Raymond* on the Obsessions and Psychasthenia in 1903, shewed the pathogenetic relationships of the tics, and included them in the syndrome of psychasthenia with a completeness which systematized previous vague attempts to relate them to the mental degenerations. Of the German writers, only *Friedrich* had even approached this conception. And it was not until *Patrick* of Chicago analysed the works of *Meige* and *Fiendel* in 1904 that the ideas of *Brissaud* penetrated to an appreciable extent beyond French-speaking countries.

Hitherto, no application of the psychopathological conception of the tics had been made to the occupational parakineses. This study is an attempt to fill this gap in neuro-pathology and treatment.

1758. K. St.



Aus der Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten in Tübingen.

Beitrag zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungsstörungen.

Von Herbert Graner.

(Mit 8 Textabbildungen.)

Im Jahre 1871 beschrieb der Amerikaner Hammond zum erstenmal einen eigenartigen Symptomenkomplex, der bald unter dem Namen der Athetose in der Wissenschaft allgemein bekannt und anerkannt wurde. Wenige Jahre später veröffentlichten Charcot und Weir-Mitchell ihre Beobachtungen eines unter denselben Verhältnissen auftretenden ähnlichen Zustandsbildes, der sogenannten Hemichorea. Diese „posthemiplegischen Bewegungsstörungen“, wie sie auch bezeichnet werden, weil sie sich in den meisten Fällen im Anschluß an cerebrale Lähmungen entwickeln, haben seither häufig das Interesse der Neurologen auf sich gezogen und eine umfangreiche literarische Bearbeitung erfahren. Es sind von namhaften Autoren sehr verschiedene Versuche unternommen worden, diese eigenartigen unwillkürlichen Bewegungsvorgänge mit ganz verschiedenartigen anatomischen Befunden in Einklang zu bringen. Einige dieser Anschauungen sind später wieder verlassen worden, manche haben heute noch ihre Anhänger. Große Zustimmung fand aber erst die Theorie, die Bonhöffer vor jetzt ca. 10 Jahren aufstellte; ihm gelang es damit, fast alle einwandsfrei festgestellten anatomischen Befunde in enge Beziehung zueinander zu bringen und das Zustandekommen der posthemiplegischen Bewegungsstörungen einleuchtend darzustellen. Auf der Grundlage dieser Bonhöfferschen Theorie ist seither weitergearbeitet worden und die Theorie selbst ist durch mannigfache anatomische und klinische Befunde häufig bestätigt und in gewisser Beziehung auch gefestigt worden.

Trotzdem herrscht auch heute noch vor allem auf dem Gebiet der klinischen Symptomatologie keineswegs durchgehend Einigung. Mancher nicht unwichtige Punkt bedarf hier noch der näheren Aufklärung oder Berichtigung. So erscheint es gerechtfertigt, Fälle von posthemiplegischen Bewegungsstörungen, die in irgend einer Beziehung etwas Interessantes, mit den bisherigen Anschauungen nicht in Einklang Stehendes bieten, zur allgemeinen Kenntnis zu bringen. So habe ich z. B. über die Frage, wie lange Zeit nach dem akuten Eintritt der Lähmung Bewegungsstörungen gewöhnlich zuerst beobachtet werden und namentlich darüber, in welchem Stadium sich die Lähmung beim Auftreten der Chorea oder Athetose befindet, in der Literatur nur spärliche, sich zum Teil widersprechende Angaben gefunden. Zur Klärung dieser Frage scheint mir ein Fall von posthemiplegischer Athetose, der in der Tübinger Klinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten zur Beobachtung kam

und mir von Herrn Professor Gaupp zur Veröffentlichung überlassen wurde, beibringen zu können.

Th. K., 10 Jahre alt, wurde am 10. Juni 1911 in die Klinik aufgenommen. Aus der Familienanamnese ist nichts Besonderes zu erwähnen. Die Kranke ist das zweite unter 5 Geschwistern. Die Geburt war normal, ebenso die weitere Entwicklung. Es fiel den Eltern sogar auf, daß das Kind kräftiger war, als die übrigen Geschwister. Mit 4 Jahren erkrankte die Kleine an Scharlach, an den sich nach Verlauf von 10 Tagen eine Nierenentzündung anschloß. Etwa 6—8 Wochen nach Beginn der Erkrankung bemerkten die Eltern eines Morgens, daß das Kind beim Frühstück den rechten Arm nicht mehr ordentlich heben und den Löffel nicht mehr bis zum Mund führen konnte. Es habe den Löffel



Abb. 1.

wohl noch halten können, aber nicht sehr fest. Zuweilen haben sich die Finger der rechten Hand von selbst zur Faust geschlossen; diese habe von dem Kind nur unter Zuhilfenahme der linken Hand geöffnet werden können. Die betroffene Hand sei nach außen gedreht gewesen. Zuckungen oder Krämpfe hätten nicht bestanden, auch sei weder Schielen noch ein schiefes Gesicht aufgefallen, dagegen leichtes Stottern beim Sprechen. Bewußtlos sei die Kleine nicht gewesen. Als die Eltern einige Wochen später das Kind außer Bett brachten, fiel ihnen auf, daß es auf dem rechten Bein nicht mehr ordentlich stehen konnte. Das Bein sei leicht im Knie gebeugt, der Fuß nach einwärts gedreht gewesen, doch habe das Glied im Liegen mühelos in normale Lage gebracht werden können. Schmerzen sollen nicht bestanden haben. Der Gang sei gegen früher verändert gewesen, das Kind sei im Anfang mit dem rechten Bein auf den Zehen gegangen.

Wie der Vater weiter berichtete, war die Kranke kurze Zeit, nachdem diese Lähmung bemerkt worden war, wieder dauernd außer Bett. Der rechte Arm war schlaff und unbrauchbar, der Gang hinkend; doch besserte sich das Gehvermögen sehr bald.

Bis vor 3 Jahren blieb dieser Zustand annähernd unverändert (also etwa 3 Jahre lang). 1908 fielen zum erstenmal im rechten Arm und zu gleicher Zeit im rechten Bein Bewegungen auf, die von dem Kind nicht beabsichtigt waren, aber auch nicht

willkürlich unterdrückt werden konnten. Diese Bewegungen nahmen langsam zu. Trotzdem konnte die Kranke bis vor $\frac{3}{4}$ Jahren noch ganz ordentlich gehen. Von da ab trat allmählich zunehmende Steifigkeit im rechten Bein auf, die zwangsmäßige Beugung im Knie nahm zu und die Fußspitze wurde mehr und mehr nach innen gezogen. Seit Februar 1911 gerät der rechte Unterschenkel bei jedem Schritt in extreme spitzwinklige Beugestellung zum Oberschenkel.

Die geistige Entwicklung des Kindes blieb ungestört. Es lernt gut in der Schule. Hier und da besteht noch leichtes Stottern; Krampfanfälle wurden nie beobachtet.

Befund am 10. Juni 1911: Die Kranke ist 1 m 35 cm groß und wiegt 25,5 kg. Sie ist gracil gebaut und schlecht genährt; die Muskulatur ist sehr dürrig, das Fettpolster spärlich entwickelt. Die Farbe des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute ist blaß-rosa. Drüenschwellungen, Ödeme, Exantheme sind nicht vorhanden. Das etwas schüchterne Mädchen zeigt gute geistige Regsamkeit und mittlere Intelligenz. Es kann über seine Krankheit brauchbare, ziemlich genaue Angaben machen. Doch ist bei ihm eine für sein Alter (10 Jahre) auffallende psychische Labilität zu beobachten: bei ge-

ringem Anlaß gerät die Kleine ins Weinen, beruhigt sich aber meist bald wieder und lacht dann ganz vergnügt.

Der Schädel, dessen horizontaler Umfang 50,5 cm beträgt, ist länglich gebaut, symmetrisch, nirgends klopf- oder druckempfindlich; er weist ebensowenig, wie das übrige Knochengerüst Zeichen überstandener Rachitis auf. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillen weit, einander gleich, reagieren prompt auf Licht und bei Konvergenz der Augen. Es besteht kein Nystagmus. Die Corneal- und Conjunctivalreflexe sind auslösbar; der Augenhintergrund zeigt normale Verhältnisse. Gehörs-, Geruchs-, Geschmacksempfindungen normal. Die Austrittsstellen der Trigeminusäste sind nicht druckempfindlich, die Sensibilität im Gesicht ist ungestört. Im Bereich des Facialis besteht rechts im unteren Aste bei Innervation deutliche Schwäche. Die Funktion des Stirnastes ist beiderseits gleich gut. Die vorgestreckte Zunge weicht deutlich nach rechts ab, zittert nicht. Das Gaumensegel hebt sich beim Anlauten links deutlich besser, als rechts. Die Zähne sind gut, die Tonsillen hypertrophisch. Die Schilddrüse weist keine Vergrößerung auf. Die Sprache bietet außer einem gelegentlichen geringfügigen Stottern nichts Besonderes.

Obere Extremitäten: Die rechte obere Extremität erscheint bei der Betrachtung etwas weniger kräftig entwickelt als die linke, namentlich in den distalen Partien. Die Fingerglieder der rechten Hand verjüngen sich ihren Enden zu auffallend; die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens sowie der Adductor pollicis sind atrophisch und fühlen sich eigentümlich weich und schlaff an. Die Zwischenräume zwischen den Metacarpalknochen sind eingesunken. Die Messung ergibt für die Entfernung vom Acromion bis zur Spitze des Olecranon beiderseits 25 cm; vom Olecranon bis zum Processus styloideus der Ulna rechts 17 cm, links 18 cm. Der Umfang des Oberarms beträgt an symmetrischen Stellen gemessen beiderseits 17,5 cm, dagegen ist der rechte Unterarm um 1 cm schwächer als der linke (16 : 17). Die Finger sind rechts und links gleichlang, die Breite der Hände differiert zwischen rechts und links wiederum um $\frac{1}{2}$ cm (7,25 : 7,75). Ein deutlicher Temperaturunterschied ist zwischen rechts und links nicht vorhanden. Bei genauerer Betrachtung fällt auf, daß auch die Muskulatur der rechten Schulter schwächer entwickelt



Abb. 2.

ist, als die der linken: Die Fossae supra- und infrapinnatae sind eingesunken, die hintere Partie des Deltoideus ist rechts weniger ausgeprägt, das rechte Schulterblatt steht bei herabhängendem Arm etwa 1 cm weiter von der Wirbelsäule entfernt als das linke. Die ganze rechte Schulterpartie steht tiefer und etwas weiter nach vorne, als die linke.

Der rechte Arm befindet sich in einem Zustand fast ununterbrochener motorischer Unruhe, die von der Kranken willkürlich nicht beeinflußt werden kann; die mannigfaltigsten, nur ausdenkbaren Bewegungen, vielfach von athetoseähnlichem Charakter, lösen sich in den Gelenken des Arms und der Hand in ganz unregelmäßiger Folge und Kombination ab (siehe Abb. 1—5). Sie geschehen langsam, schleichend, fast wurmartig, nur selten kommt eine rasche, mehr ruckartige Bewegung dazwischen, z. B. wenn der Vorderarm im Ellbogengelenk langsam gestreckt wird, um dann plötzlich mit einem Ruck in völlige Beugung überzugehen. Am zahlreichsten und relativ ausgiebigsten sind die Bewegungen in den Fingergelenken und im Handgelenk, nehmen dann nach dem Rumpf zu allmählich an Frequenz ab.

Das Bewegungsspiel gestaltet sich etwa folgendermaßen: der im Ellbogen maximal gebeugte Arm wird bis zur Horizontalen eleviert und zugleich so stark adduciert, daß das Olecranon vor der linken Brust steht. Dann tritt dieses nach vorne, der Vorderarm wird mehrere Male hintereinander ruckartig gestreckt. Während dieser im Schulter- und Ellbogengelenk vor sich gehenden Bewegungen machen Hand und Finger alle möglichen Exkursionen: Die Hand ist bald steil nach oben extendiert, bald in extremer Beugestellung; die Finger sind in fortwährender Unruhe, teils zusammen Bewegungen ausführend, teils einzeln ihre eigenen Wege gehend, einmal in ihren Gelenken stark überstreckt, das andere Mal starr zur Faust geschlossen. Die bizarrsten Formen zeigt der Daumen, der häufig eine fast vollständige Luxationsstellung einnimmt. Sobald die Kranke geht oder steht, verstärkt sich die Unruhe dergestalt, daß zu den geschilderten Bewegungen noch starke, an Schleuderbewegungen erinnernde, aber doch deutlich etwas langsamere, rotierende Exkursionen im Schultergelenk hinzukommen (Abb. 7 und 8). Überhaupt hat man durchaus den Eindruck, daß sowohl durch psychische Erregung als auch während der Funktionsprüfung des Armes die Bewegungsstörung an Intensität zunimmt.



Abb. 3.

Betastet man den rechten Arm, wenn nach kurzer Ruhepause die unwillkürlichen Bewegungen von neuem beginnen, so fühlt man, wie sich die Muskeln langsam anspannen und hart werden. Es kommt so vorübergehend zum Bilde starker spastischer Contractur, die passiven Bewegungsversuchen einen erheblichen Widerstand entgegensetzt. Dabei wird jedoch nicht eine Contracturstellung festgehalten, sondern es findet gewissermaßen fortgesetzt ein fließender Übergang von einer Stellung in die andere statt. Klingen dann die unwillkürlichen Bewegungen allmählich ab, so weichen auch die Spasmen langsam aus den betreffenden Muskeln und machen einer völligen Schaffheit derselben Platz. Damit ist das Glied in eine kurze Ruhepause eingetreten, während der alle Gelenke passiv frei beweglich, ja sogar abnorme Exkursionen (Hyperextension) ermöglichen. Letztere Erscheinung tritt namentlich in den Gelenken der Finger zutage, die so stark überstreckt werden können, daß sie mit ihrer Dorsalfläche fast den Handrücken berühren.

Willkürbewegungen vermag die Kranke mit der rechten oberen Extremität fast gar nicht auszuführen. Durch intendierte Hilfsaktionen der Schultermuskulatur, vor allem des Deltoideus, ist es ihr möglich, eine Elevation des gestreckten Armes im Schultergelenk zu erreichen. Sie beugt zu diesem Zweck den Oberkörper nach links und wirft gewissermaßen den gestreckten Arm mit einem Ruck in die extreme Elevationsstellung. Dieselbe Bewegung langsam und fein abgestuft auszuführen, ist ihr nicht möglich; der Aufforderung, den Arm wieder zu senken, kann sie wegen der inzwischen eingetretenen Spasmen und unwillkürlichen Bewegungen nicht nachkommen; erst in der darauffolgenden Erschlaffungsphase fällt der Arm infolge seiner Schwere kraftlos herunter.

Ist der Oberarm zufällig über die Horizontale erhoben, so kommt es hier und da vor, daß eine Erschlaffung der Strecker des Vorderarms eintritt und dieser rein seiner Schwere folgend in Beugestellung fällt. Dadurch kann, wenn eine entsprechende Aufforderung vorausgegangen ist, eine Willkürbewegung vorgetäuscht werden. Der rechte Arm ist also im Ellbogen-, Handgelenk und in den Fingergelenken aktiv vollkommen

unbeweglich. Dagegen ist zu bemerken, daß bei aktiven Bewegungen mit dem gesunden linken Arm im rechten zuweilen Andeutungen von Mitbewegungen zu beobachten sind. Fordert man das Kind auf, den linken Arm zu beugen oder eine Faust zu machen, so treten hier und da, aber nicht regelmäßig links dieselben Bewegungen unwillkürlich auf. Beim Gehen werden die Bewegungen im Arm stärker.

Die mechanische Muskelerregbarkeit fehlt am rechten Arm, die Sehnen- und Periostreflexe sind nicht auszulösen.

Die linke obere Extremität ist in normaler Stärke entwickelt, zeigt gute aktive Beweglichkeit und entsprechende normale Kraft. Der Muskeltonus und die Reflexe sind normal.

Die Muskeln des Stamms sind frei von unwillkürlichen Bewegungen mit Ausnahme



Abb. 4.



Abb. 5.

des rechten Trapezius, der sich in unregelmäßigen Pausen kontrahiert und dann als deutlich sicht- und fühlbarer Wulst hervortritt. Die Gegend des Pectoralis maior ist rechts flacher als links, der Muskel scheint auch auf Beklopfen weniger erregbar zu sein. Beim Aufrichten aus liegender Stellung spannt sich die linke Bauchmuskulatur zeitlich etwas vor der rechten an. Die Bauchdeckenreflexe sind beiderseits in gleicher Stärke vorhanden, die oberen lebhafter als die unteren. Nach mehrmaliger Prüfung sind sie jedoch nicht mehr auszulösen; sie erschöpfen sich also rasch.

Untere Extremitäten: Das rechte Bein ist deutlich dünner und muskelschwächer als das linke. Die Entfernung von der Spina iliaca anterior superior bis zum Kniegelenksspalz beträgt beiderseits 38 cm, von da bis zum äußeren Knöchel links 33 cm, rechts 32 cm. Der Wadenumfang ist, an symmetrischen Stellen gemessen, links 23 cm, rechts 21,5 cm. Die Oberschenkel zeigen keine Differenz. Am rechten Bein besteht eine deutliche Adductorencontractur mittleren Grades. Das Kniegelenk befindet sich in leichter Beugstellung und zeigt starke Spasmen. Der Fuß steht in hoch-

gradiger Klump- und Spitzfußstellung, die Zehen sind meist plantar flektiert (Abb. 1—5). Das rechte Bein fühlt sich etwas kühler an, als das linke, und ist leicht cyanotisch.

Auch an der unteren Extremität sind auf der rechten Seite unfreiwillige Bewegungen analog denen des Armes zu beobachten, nur sind sie hier weniger ausgiebig und erfolgen langsamer und in geringerer Häufigkeit. Wie am Arm lösen sich die während der Bewegungsdauer bestehenden Spasmen in der ruhigen Phase und das Bein kehrt in seine normale Stellung und Lage zurück. Nur ist ein spontaner Ausgleich der Varusstellung sehr selten zu beobachten. Doch gelingt es während der schlaffen Periode leicht, den Klumpfuß zu redressieren; sobald aber die Spasmen einsetzen, ist sofort wieder die alte Stellung vorhanden. Der Spitzfuß ist wegen dauernder Verkürzung der Achillessehne nicht redressierbar.



Abb. 6.

an der Hinter- und Innenseite des linken Oberschenkels vorbei nach vorn gezogen und mit krampfhafter ausfahrender Bewegung wieder auf dem Boden aufgesetzt. Das linke Bein ist währenddessen immer im Knie etwas eingeknickt. Auf diese Art ist die Kranke imstande, ohne Unterstützung kürzere Strecken zu gehen. Am meisten ist sie beim Gehen dadurch belastigt, daß die athetotischen Bewegungen analog dem Hemi-ballismus im Arm infolge der allgemeinen Anstrengung sich verstärken und fortwährend Rotationsbewegungen in der rechten Schulter auftreten.

Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits lebhaft; bei der ersten Untersuchung war rechts eine deutliche Steigerung zu konstatieren, später nicht mehr.

Die Sensibilität ist für alle Qualitäten intakt. Auch die Tiefensensibilität weist, soweit sie zu prüfen ist, keine Störungen auf. Blase und Mastdarm sind in Ordnung.

Eine eingehende elektrische Untersuchung ergab folgendes Resultat: Die faradische Erregbarkeit der Nerven und der Muskeln ist an der rechten oberen Extremität gegenüber der linken nicht herabgesetzt. Dasselbe gilt für die galvanische Erregbarkeit im

Die Bewegungsstörung ist vorwiegend im Fußgelenk und in den Zehengelenken, vor allem denen der Großzehe lokalisiert. Die Grundphalanx derselben ist meist, wie beim Babinskischen Zeichen, steil nach oben gerichtet, die Endphalanx horizontal, so daß eine Hammerform entsteht.

Die aktive Bewegungsfähigkeit ist im rechten Bein in höherem Maße vorhanden als im Arm, aber durch die auftretenden Spasmen und die Bewegungsunruhe erheblich beschränkt. Möglich ist Beugung und Streckung im Hüft- und Kniegelenk, in sehr geringem Umfang Abduction und Adduction im Hüftgelenk. Völlig unbeweglich ist das Fußgelenk. Die Zehen können wiederum in beschränktem Maße gebeugt und gestreckt werden, am wenigsten die große Zehe.

Eigentümlich ist der Gang (siehe Abb. 6—8) des Mädchens. Links tritt sie mit der ganzen Sohle gut auf, rechts dagegen infolge des hochgradigen Pes equino-varus mit dem Fußrücken. Sobald sie nun den Fuß vom Boden hebt, tritt eine so starke rasche Flexion im Kniegelenk auf, daß der Fuß bis in die Nähe der Glutäalgegend gelangt. Es folgt dann eine Einwärtsrotation und Adduction des Beins (Adductorenspasmus); der Fuß wird nun

Bereich der Schulter und des Oberarms. Am rechten Vorderarm dagegen besteht deutliche Untererregbarkeit. An den kleinen Handmuskeln ist überhaupt bei direkter galvanischer Reizung keine Zuckung zu erzielen. Entartungsreaktion wurde nicht beobachtet. An der unteren Extremität fand sich rechts eher eine faradische Übererregbarkeit im Vergleich zu links: die Zuckungen waren rechts stärker und länger dauernd.

Für gewöhnlich hält die Kranke den unruhigen rechten Arm mit Hilfe des linken fest (siehe Abb. 6) oder drückt ihn gegen eine Tischkante und verhindert so gröbere Bewegungen.

Im Schlaf liegt sie halb oder ganz auf der rechten Seite, legt die Hand unter den Kopf und fixiert so das unruhige Glied. Macht man die Extremität vorsichtig frei, ohne daß das Kind erwacht, so erfolgen sofort unwillkürliche Bewegungen.

Das rechte Bein bleibt im Schlafe vollständig ruhig, etwas adduciert, im Knie gebeugt und angezogen, der Fuß in equino-varus-Stellung.

Am 11. Juli 1911 wurde durch Herrn Professor Perthes in der chirurgischen Klinik eine orthopädische Operation am rechten Fuß vorgenommen. Die Achillessehne wurde durchschnitten und eine Arthrodesse des Talo-crural-Gelenks ausgeführt. Ferner wurde von einem kleinen Einschnitt unter der Ferse ein 12 cm langer Elfenbeinstift durch den Calcaneus in die Tibia eingetrieben und ein Gipsverband bis über das Knie angelegt. Der Heilungsverlauf war mit Ausnahme einer komplizierenden Angina, die eine Temperatursteigerung bis 41° brachte, ungestört. Das Kind wurde am 4. August mit einem Gehgipsverband entlassen.

Am 7. November 1911 wurde die Kranke anlässlich eines Verbandwechsels wieder untersucht. Sie konnte in ihrem Gehgipsverband ohne Unterstützung recht ordentlich gehen. Von demselben befreit, lag das rechte Bein ganz ruhig auf der Unterlage; nur die Zehen zeigten leichte motorische Unruhe; der Fuß befand sich in vollkommen normaler Stellung.

Eine genauere Untersuchung war mir persönlich leider nicht möglich, da ich das Kind nur einen Augenblick ohne Verband sehen konnte. Am Arm hatten sich die Verhältnisse gegenüber dem letzten Befund etwas geändert. Während damals vorzugsweise das Handgelenk und die Fingergelenke von den athetotischen Bewegungen befallen gewesen waren, waren diese jetzt vor allem im Ellbogen- und Schultergelenk lokalisiert. In der rechten Hand war nur selten mehr eine Überstreckung zu beobachten; meist erfolgten Bewegungen im Sinne der Beugung, des Faustschließens. Im Ellbogen-gelenk fanden häufige, sich mehrmals hintereinander wiederholende Beugungen und Streckungen, im Schultergelenk starke Schleuder- und Rotationsbewegungen statt. Auch mit der aktiven Beweglichkeit des Arms war eine Veränderung vorgegangen. Die Elevation des gestreckten Arms konnte etwas langsamer bewerkstelligt werden und ohne daß die Kranke den Oberkörper nach links beugen mußte; die Beugung und Streckung des Vorderarms gelang, wenn auch kraftlos, auch bei hängendem Arm ganz ordentlich. Hand und Finger waren in ihren Gelenken nach wie vor voll-



Abb. 7.

kommen unbeweglich. Die psychische Labilität des Kindes schien etwas **zugenommen** zu haben.

Zusammenfassung: Bei einem bis dahin vollständig gesunden und kräftigen Mädchen entstand im 4. Lebensjahr im Anschluß an eine schwere Scarlatina, mit der eine Nierenentzündung verbunden war, über Nacht eine rechtsseitige Hemiplegie. Arm und Bein waren vollständig gelähmt, in leichterem Grad auch der untere Facialisast und der Hypoglossus. Der Gang gewann spastisch paretischen Charakter; die Sensibilität war ungestört. Schmerzen bestanden nicht. Der rechte Arm blieb in der Folgezeit gelähmt und unbrauchbar, das Bein dagegen erlangte bald wieder eine gewisse Beweglichkeit.



Abb. 8.

Nachdem etwa 3—4 Jahre lang die Lähmung ziemlich unverändert bestanden hatte, begannen im rechten Arm und zu gleicher Zeit auch im rechten Bein sich unwillkürliche Bewegungen einzustellen, die nach der Schilderung der Eltern von Anfang an durchaus den in der Klinik beobachteten glichen und die im Laufe der Zeit langsam an Stärke zunahmen. Am rechten Fuß bildete sich allmählich eine zunehmende Klumpfuß-Spitzfußstellung aus. Die bis dahin leidliche Gehfähigkeit nahm immer mehr ab, so daß etwa $\frac{3}{4}$ Jahre vor Aufnahme in die Klinik die oben beschriebene Gangstörung ausgebildet war.

Bei der Aufnahme zeigt die rechte obere Extremität in ihren distalen Teilen geringe Verkürzung und Muskelatrophie, die aber nicht mit Entartungsreaktion verbunden ist. Etwa dieselben Verhältnisse bestehen an der gleichseitigen unteren Extremität. An diesen beiden Gliedern finden sich in allen Gelen-

ken unwillkürliche Bewegungen, die in fast ununterbrochenem Spiel vor sich gehen; nur das Hüftgelenk bleibt von ihnen verschont. Am ausgiebigsten und mannigfaltigsten sind sie in den distalen Partien der Glieder. Ihr Charakter ist langsam, kriechend, windend, nur im Schultergelenk zuweilen auch schleudernd.

Psychischen Einflüssen sind sie in gewissem Grade unterworfen; sie verstärken sich bei gemüthlicher Erregung. Auch bei körperlicher Tätigkeit nehmen sie an Intensität zu, werden z. B. beim Gehen im Arm derart störend, daß das Kind den rechten Arm festhalten muß, um nicht aus dem Gleichgewicht zu kommen. Für den Willen sind sie dauernd unbeeinflussbar und auch im Schlafe gehen sie weiter, wenigstens soweit sie im Arm lokalisiert sind. Gleichzeitig mit diesen Bewegungen breiten sich in den entsprechenden Muskelgebieten Spasmen aus, die während der ganzen Bewegungsphase anhalten, zu vorübergehenden, fortwährend

wechselnden Kontrakturen führen und ebenso langsam, wie sie gekommen, wieder verschwinden, wenn das Glied zur Ruhe gekommen ist. In den ruhigen und spasmenfreien Pausen befindet sich die Muskulatur im Zustand vollkommener Schlaffheit. Mit Ausnahme des Fußgelenks, das völlig fixiert ist, ist die aktive Beweglichkeit im rechten Bein verhältnismäßig gut. Im Arm ist sie dagegen ganz erheblich eingeschränkt, ja sie war zeitweise völlig aufgehoben. So konnte in der ersten Zeit nach der Aufnahme eine einigermaßen fein abgestufte Bewegung überhaupt nicht ausgeführt werden. Es gelang der Kranken nur in einer Bewegungspause den gestreckten Arm durch Rückwärtsbeugen des Rumpfes rasch und ruckartig in Elevationsstellung zu bringen. Den erhobenen Arm wieder zu senken war ihr unmöglich, da sofort Spasmen und Spontanbewegungen einsetzten; erst wenn diese nachließen, fiel der Arm von selbst wieder schlaff herunter. Etwa $\frac{1}{2}$ Jahr nach der ersten Untersuchung war aber eine erhebliche Besserung der Willkürbewegungen zu konstatieren. Das Kind vermag jetzt hie und da eine, wenn auch kraftlose Beugung und Streckung im Ellbogengelenk auszuführen und auch das Schultergelenk ist aktiv entschieden besser beweglich.

Die Sehnenreflexe können am rechten Arm nicht ausgelöst werden; am rechten Bein sind sie in normaler Stärke vorhanden. Die linke Körperseite bietet vollständig normale Verhältnisse. Psychisch ist außer einer gewissen Stimmungs labilität nichts Krankhaftes zu bemerken.

Irgendwelche Zeichen, die auf Epilepsie hindeuten würden, sind nicht nachweisbar.

Epikrise: Nach der Entstehungsgeschichte der Erkrankung und dem klinischen Bilde, wie es sich bei der Untersuchung darbot, handelt es sich um eine im Kindesalter aufgetretene Hemiplegie, die ihrem ganzen Charakter nach nur eine cerebrale sein kann. (Die in unserem Fall vorhandene geringe Verkürzung und Muskelatrophie an den rechten Extremitäten sind noch durchaus innerhalb der Grenzen, wie sie bei cerebralen Lähmungen gewöhnlich vorkommen.)

Intermittierende Spasmen und unwillkürliche Bewegungen schließen sich bekanntlich mit Vorliebe an cerebrale Lähmungen des Kindesalters an, ja sie bilden, wenn sie im Anschluß an eine Halbseitenlähmung im Kindesalter aufgetreten sind, ein untrügliches Zeichen für die cerebrale Natur derselben. Es handelt sich also in unserem Fall um eine Hemiplegia spastica infantilis. Die Ursache derselben dürfen wir wohl in encephalitischen Prozessen suchen, wie sie häufig bei akuten Infektionskrankheiten des Kindesalters beobachtet werden. Auch bei unserer Patientin hören wir in der Anamnese von einer solchen Erkrankung: die Lähmung ist bei ihr unmittelbar nach Scharlach aufgetreten, der von einer Nierenentzündung begleitet war. Gerade in dieser Komplikation sieht Freud ein wesentliches unterstützendes Moment, das die Übertragung der Infektion aufs Gehirn begünstigen soll. Endokarditische Erscheinungen, denen Freud die gleiche Rolle zuschreibt, waren nicht nachzuweisen und auch anamnestisch ließen sich keine Angaben erhalten, die auf eine Affektion des Herzens hinwiesen.

Im Vordergrund der klinischen Erscheinungen stehen ohne Frage die unwillkürlichen Bewegungen von athetotischem Charakter. Sie beherrschen das ganze Krankheitsbild. Wir finden bekanntlich nach Hemiplegien vor allem zwei Formen von Bewegungsstörung, die besonders häufig im jugendlichen Alter be-

obachtet werden, aber keineswegs nur an dieses gebunden sind, die Hemichorea und die Hemiathetose. Beide haben seit langen Jahren das Interesse der Forscher auf sich gelenkt; doch ist trotz eingehender Beobachtungen und vielfacher Bearbeitung bis heute weder über die klinischen Symptome noch über die anatomische Grundlage der beiden Erkrankungen eine völlige Einigung erzielt. Die neueste Arbeit auf diesem Gebiet ist eine vor kurzem erschienene Abhandlung von Schilder, der im Anschluß an eigene Beobachtungen die ganze Literatur zusammengestellt und kritisch bearbeitet hat. Er kommt auf Grund seiner Studien zu dem Schluß, daß Chorea und Athetose „nur Symptomengruppen auf dem Gebiete der Motilität“ sind und daß Übergänge aller Art zwischen ihnen vorkommen.

Nach einer von ihm gegebenen Zusammenstellung der Hauptunterscheidungsmerkmale typischer Formen besteht bei der Hemichorea eine gewisse einförmige Wiederholung nur einzelner weniger, sich stets gleichbleibender Bewegungen, die rasch und blitzartig ablaufen, wie sie uns von der Chorea minor bekannt sind. Ferner geht die Hemichorea mit Hypotonie der Muskulatur einher. Im Gegensatz dazu verlaufen die athetotischen Bewegungen langsam und sind einem fortwährenden Wechsel unterworfen, derart, daß ein fließender Übergang aus einer abnormen Stellung in die andere stattfindet. Das ausschlaggebende Merkmal der Athetose aber ist ein eigentümliches Verhalten des Muskeltonus während der Bewegungen, das man als Spasmus mobilis zu bezeichnen pflegt.

Unsere Kranke zeigt Bewegungen, die von ihr willkürlich nicht beeinflußt werden können und die am mannigfaltigsten und ausgiebigsten an den distalen Teilen der Glieder auftreten; hierbei ist allerdings zu bemerken, daß das Überwiegen von Hand- und Fingerbewegungen bei der letzten Untersuchung nicht mehr so ausgesprochen war. Die Unruhe im Arm dauert auch während des Schlafs an, so daß die Kranke gezwungen ist, sich auf den Arm zu legen, um Ruhe zu bekommen; Sensibilitätsstörungen etwa in Form einer Hemianästhesie fehlen ganz. Endlich ist der Muskeltonus an den betroffenen Gliedern ein wechselnder. Während der Bewegungen schleichen sich langsam bald in diesem, bald in jenem Muskelgebiet Spasmen ein, die allmählich zu hochgradiger Steifheit führen, dann wieder nach und nach abklingen, also eine typische Form von Spasmus mobilis darstellen. Da hier keine dauernde oder auch nur längere Zeit anhaltende Kontraktur entsteht, sondern die Spannungszustände in den einzelnen Muskeln fortwährend wechseln und infolgedessen ein fortgesetzter Übergang einer Kontrakturstellung in die andere stattfindet, so handelt es sich wohl um die Art von Spasmus mobilis, die von Monakow als dynamische Contractur bezeichnet.

Fassen wir alle diese Symptome zusammen, so hätten wir also fast einen Schulfall von Athetose vor uns. Allerdings paßt zum typischen Bild desselben nicht die in den spasmenfreien Zeiten bestehende Hypotonie, die, wie erwähnt, von Bonhöffer und Schilder als Charakteristikum der Chorea bezeichnet wird. Außerdem bestehen in Ellbogen- und Schultergelenk neben den langsamen auch noch schneller verlaufende Bewegungen, die dem Kußmaulschen Hemiballismus entsprechen. Ihr rascher Ablauf und ihre Lokalisation in den proximalen Gelenken kennzeichnen sie eher als choreatische Bewegungsstörungen. Trotzdem glaube ich aber, die Diagnose Hemiathetosis posthemiplegica mit Sicherheit stellen zu dürfen, da von Monakow auch bei sonst typischer Athetose Hypotonie gesehen

hat und da sich nach Greidenberg die Athetose zwar im allgemeinen in den Finger- und Zehengelenken abspielt, aber zuweilen doch auch ganze Extremitäten ergreift und mit raschen, zuckenden Bewegungen einhergeht. Endlich aber werden auch sonst in der Literatur Fälle mit *Spasmus mobilis* als Athetose bezeichnet.

Eine Krankheitserscheinung, die aus den geschilderten Bewegungen nicht ohne weiteres verständlich ist, stellt der eigentümliche Gang des Kindes dar. Das Zustandekommen desselben darf man sich vielleicht auf folgende Art erklären. Sobald die Kranke zum Schritt ausholen will und, um den Fuß vom Boden wegzubringen, den rechten Oberschenkel in der Hüfte beugt, setzt in den Unterschenkelbeugern spastische Athetose ein. Dadurch wird der Unterschenkel so stark gebeugt, daß der Fuß bis in die Höhe der Glutäalfalte gelangt. Um ihn nach vorne zu bekommen, muß ihn die Kranke am linken Oberschenkel vorbeiführen, was einerseits wegen der bestehenden rechtsseitigen Adductorencontractur, andererseits wegen der Klumpfußstellung mit Schwierigkeiten verknüpft ist. Um diese zu überwinden, macht sie mit dem Oberkörper eine halbe Drehung nach links; das linke Bein bleibt dabei unverändert stehen und ist nun im Verhältnis zur Stellung des Rumpfes einwärts rotiert. Dadurch sind günstigere Verhältnisse geschaffen und es gelingt nun dem Kind leichter, den Fuß nach vorne zu ziehen. Ist diese Bewegung durch verstärkte Beugung des Oberschenkels in der Hüfte gelungen, so lassen die Spasmen in den Kniebeugern nach, der Unterschenkel wird mit ausfahrender Bewegung nach vorne geworfen und dann der Fuß — mit dem Fußrücken — aufgesetzt.

Von besonderem Interesse ist das zeitliche Verhältnis zwischen dem Einsetzen der Athetose und dem Beginn der Lähmung; nach der allgemein herrschenden Ansicht pflegen sich posthemiplegische Bewegungsstörungen erst einzustellen, wenn das aktive Bewegungsvermögen wieder einigermaßen zurückgekehrt ist. So schreibt z. B. Oppenheim in seinem Lehrbuch für Nervenkrankheiten, daß die Athetose sich der Hemiplegie gewöhnlich erst dann zugeselle, wenn die willkürliche Beweglichkeit teilweise wieder hergestellt ist. Noch weiter geht Greidenberg. Nach ihm wird eine motorische Störung im engeren Sinn des Wortes gewöhnlich in dem Stadium der Hemiplegie beobachtet, wenn die Contracturen in den gelähmten Gliedern ein wenig nachlassen und die aktive Beweglichkeit sich allmählich einstellt — also 2—6 Monate nach Beginn der Erkrankung. Die angegebenen zwei Bedingungen: unvollständige Contracturen und eine gewisse wiedergewonnene aktive Motilität hält er für eine *conditio sine qua non* für die Möglichkeit einer Entwicklung choreatischer Störungen, und zwar entwickelt sich nach seiner Auffassung die Hemichorea allmählich und parallel mit der Wiederherstellung der Beweglichkeit.

Auch Bonhöffer steht auf ähnlichem Standpunkt. Er ist der Ansicht, daß bei totaler Hemiplegie niemals choreatische Bewegungen zu konstatieren seien. Bei subcorticaler Läsion der Pyramidenbahn treten sie immer erst dann ein, wenn sich eine gewisse Restitution der Willkürbewegungen eingestellt habe. Eine gewisse Funktionstüchtigkeit der Pyramidenbahn sei also wohl die Voraussetzung für die Entstehung einer Hemichorea.

v. Sarbo demonstrierte 1906 im Budapester Ärzteverein einen Fall von Athetose nach rasch zurückgegangener rechtsseitiger Hemiplegie und führt ihn als Beweis dafür an, daß Athetose zumeist dann auftrete, wenn die Lähmungserscheinungen schwach ausgebildet gewesen seien oder sich rasch zurückgebildet haben.

9*

Bei der Untersuchung einer großen Anzahl von Kindern mit cerebraler Hemiplegie hat Stern gefunden, daß in den Fällen, die tatsächlich athetotische Bewegungen zeigten, vielfach nur eine mäßig starke Parese vorhanden, nur selten ein höherer Grad von Lähmung nachweisbar war. Diesem Untersuchungsergebnis ist eine kleine Statistik beigegeben, in der festgestellt wird, in wie vielen Fällen die Beweglichkeit der einzelnen Gelenke frei, beschränkt oder aufgehoben war. Leider ist aus der Zusammenstellung der Grad der Paresen in den einzelnen Fällen nicht deutlich zu ersehen.

In unserem Falle ist die aktive Bewegungsfähigkeit nur eine sehr geringe und bleibt hinter dem, was die genannten Autoren verlangen, weit zurück. Bei Beginn der Beobachtung, 6—7 Jahre nach Eintritt der Lähmung, fanden wir das rechte Hüftgelenk, abgesehen von der durch die Adductorencontractur bedingten Behinderung, frei beweglich; im Kniegelenk und in den Gelenken der Zehen war die Motilität leicht beschränkt; im Fußgelenk konnte überhaupt keine Bewegung ausgeführt werden. Der rechte Arm erwies sich so gut wie völlig unbeweglich, was durch eingehende, vielfach wiederholte Prüfung festgestellt wurde. Bei einer Nachuntersuchung, die 4 Monate später stattfand, ergab sich die merkwürdige Tatsache, daß an der oberen Extremität nicht nur in den athetotischen Bewegungen eine Änderung eingetreten, sondern auch die aktive Beweglichkeit wesentlich besser geworden war: es fand sich ziemlich ausgiebige Bewegungsfreiheit im Schultergelenk und auch im Ellbogengelenk konnten in geringem Umfang Beugung und Streckung des Vorderarms ausgeführt werden. Hand und Finger waren nach wie vor aktiv ganz unbeweglich. In einem Stadium, in dem der Arm so gut wie völlig gelähmt war, zeigte dieser also einen ganz erheblichen Grad von Athetose und zwar am ausgesprochensten in denjenigen Gliedabschnitten, die dem Willen absolut entzogen waren. Als sich die Lähmung im Verlauf von einigen Monaten zurückgebildet hatte, war keinerlei Zunahme der Bewegungsstörung eingetreten, es war im Gegenteil eine Abnahme derselben zu konstatieren. Nach der von den genannten Autoren aufgestellten Theorie wäre aber ein umgekehrtes Verhalten zu erwarten gewesen: im Beginn, entsprechend dem hohen Grad der Lähmung ein geringer Grad und später, nach Besserung der Parese ein stärkeres Hervortreten der athetotischen Bewegungen.

Leider ist ein exakter Vergleich unseres Falles mit den in der Literatur beschriebenen Fällen nicht möglich, da auf die Frage der aktiven Motilität von den Autoren nie näher eingegangen wird. Der einzige, der exaktere Angaben macht, ist Stern, aber auch diese sind aus dem oben angeführten Grund zum Vergleich nicht ausreichend.

In Anbetracht der dargelegten Verhältnisse muß jedenfalls so viel als sicher angesehen werden, daß Athetose auch ohne nennenswerte willkürliche Beweglichkeit in den befallenen Gliedern auftreten und lange bestehen kann und daß der Grad der Athetose durchaus nicht dem des aktiven Bewegungsvermögens entsprechen muß.

Die Frage der anatomischen Lokalisation der athetotischen und choreatischen Bewegungsstörung hat zwar in den letzten Jahren eine wesentliche Förderung erfahren. Trotzdem dürfte es heute noch nicht möglich sein, aus einem rein klinischen Befund sichere Schlüsse zu ziehen, wo die die Bewegungsstörung ver-

ursachende anatomische Läsion ihren Sitz hat. Wir wollen versuchen, wenigstens vermutungsweise die in unserem Fall vorhandenen Symptome in lokalisatorischem Sinne zu deuten.

Zu diesem Zweck müssen die hauptsächlichsten Theorien über das Zustandekommen der posthemiplegischen Bewegungsstörungen kurz erwähnt werden.

Die Kahler - Picksche Lehre, die eine dauernde Reizung der Pyramidenbahn durch Herde in ihrer Nachbarschaft annahm, ist heute ziemlich allgemein verlassen; ein näheres Eingehen auf sie erübrigt sich wohl.

Anton nimmt an, daß beim gesunden Menschen die großen basalen Ganglien derart zusammenwirken, daß der Linsenkern hemmend auf die Bewegungsimpulse einwirkt, die vom Thalamus opticus ausgehen. Wenn nun durch irgend ein schädigendes Moment das funktionelle Zusammenwirken dieser beiden subcorticalen motorischen Zentren eine Störung erfährt, so resultiert daraus eine Bewegungsstörung vom Charakter der Hemichorea bzw. Athetose.

von Monakow vertritt die Ansicht, daß eine dauernde Reizung zentripetaler Faserzüge, die vom Thalamus opticus und vom Zwischenhirn nach der motorischen Gegend der Großhirnrinde ziehen, und eine dadurch bedingte veränderte Tätigkeit der letzteren als Ursache anzusehen ist.

Muradow unterscheidet Zwangsbewegungen im weiteren Sinn, worunter er protrahierte, corticale Krämpfe versteht, und solche im engeren Sinne, wie er Chorea und Athetose bezeichnet. Die ersteren entstehen durch konstante Rindenreizung im motorischen Gebiet, die letzteren sind die Folge einer Gleichgewichtsstörung in der Funktion der basalen Ganglien einer- und der des Kleinhirns andererseits.

Bonhöffer endlich führt die Entstehung der Störung auf einen Ausfall bzw. eine Änderung der Erregung zurück, die die Großhirnrinde vom Kleinhirn empfängt. Den Grund dafür sieht er in einer Unterbrechung der Bindearm-Roter-Kern-Haubenstrahlung, die nach seiner Ansicht bei allen zur Sektion gekommenen und einigermaßen genau untersuchten Chorea- und Athetosefällen an irgend einer Stelle geschädigt gefunden wurde. Am plausibelsten erscheint ihm folgende Erklärung: Da der Weg vom Kleinhirn nach der Großhirnrinde ganz oder teilweise abgeschnitten ist, erreichen die zentripetalen Erregungen nur zum Teil die Rinde, zum anderen Teil gehen sie, durch eine Art von „Kurzschluß“ in den Ganglien der Haube, direkt auf die dort abgehenden zentrifugalen motorischen Bahnen über und gaben so Anlaß zu automatischen Bewegungen; diese können je nach Art und Ausdehnung der Läsion verschieden sein.

Im Anschluß an diese Theorien erwähne ich noch die gewissermaßen vermittelnde Darstellung, die Oppenheim von der anatomischen Grundlage der Chorea und Athetose gibt. Er nimmt an, daß der Thalamus opticus automatische Bewegungszentren enthält, die auf direktem oder indirektem Wege in Reizung versetzt werden, erstens durch kleine Thalamusherde, zweitens durch Herde, die in der Bindearmbahn ihren Sitz haben und die sensiblen Bahnen zu den Thalamuszentren schädigen, drittens kann nach seiner Ansicht besonders im Kindesalter Chorea und Athetose hervorgerufen werden durch Krankheitsherde, die die motorische Rinde dauernd ausschalten; dadurch erlangen die subcorticalen Zentren eine übermäßige Selbständigkeit in der Auslösung unwillkürlicher Bewegungen.

Eine derartige Selbständigkeit der basalen Ganglien ist allerdings bei Tieren, z. B. Affen und Hunden, experimentell nachgewiesen, doch herrscht über diese Verhältnisse beim Menschen noch nicht genügend Klarheit. Jedenfalls ist beim Menschen nach Schilder die Bedeutung der subcorticalen, motorischen Zentren geringer als für das Tier. Es wäre aber wohl denkbar, daß sie im Kindesalter noch selbständiger sind, als später. Anton und mit ihm andere Autoren fassen die choreiformen Bewegungen des Neugeborenen als subcortical ausgelöste Bewegungsformen auf.

Der Grund, daß über den Mechanismus und die Ursache relativ eindeutiger Krankheitssymptome, wie sie Chorea und Athetose darstellen, derartig verschiedene Theorien einander gegenüberstehen, ist darin zu suchen, daß bei den Fällen, die zur Obduktion kamen, recht verschiedenartige Befunde erhoben worden sind: Herde im Thalamus opticus, im Linsenkern, im roten Kern, im Bindearm und im Kleinhirn. Fast allgemein anerkannt ist nur, daß bei Herderkrankungen der Zentralwindung keine hemichoreatischen und athetotischen Störungen vorkommen. Die Zwangsbewegungen bei Rindenläsionen haben einen anderen Charakter und gehen gewöhnlich mit Rindenepilepsie einher, die nach Muratow bei Chorea posthemiplegica und Athetose nie beobachtet wird.

In der Mehrzahl der anatomisch untersuchten Fälle war der Thalamus opticus Sitz der Läsion, die für die Bewegungsstörung verantwortlich zu machen war. Nach Bonhöffer ist dazu aber noch erforderlich, daß auch die Regio subthalamica mitlädiert ist. Dehnt sich solch ein Herd, für dessen Sitz der hintere und seitliche Teil des Thalamus in Frage kommt, noch weiter lateralwärts aus, so schädigt er die innere Kapsel und kann die Ursache einer Hemiplegie werden.

Bindearmherde gehen, wegen der Nachbarschaft der Schleife, gern mit Hemi-anästhesie einher und können, wenn die Pyramidenbahn mitbetroffen ist, auch motorische Lähmung verursachen.

Betrifft die Läsion die Gegend des Nucleus ruber, so sind die Zwangsbewegungen mit Oculomotoriuslähmung auf der gegenüberliegenden Seite kombiniert.

Herde im Kleinhirn, die dann auf derselben Seite wie die unwillkürlichen Bewegungen lokalisiert sind, verursachen keine motorischen oder sensiblen Lähmungen, sind aber in den meisten Fällen mit Gleichgewichtsstörungen und Ataxie verbunden.

In den bisher genannten Fällen betraf die Schädigung immer das Kleinhirn-Thalamussystem; diese Lokalisation ist als Quelle posthemiplegischer Bewegungsstörungen durchweg anerkannt.

Dagegen haben Linsenkernherde als Urheber von Athetose und Chorea noch nicht allgemeine Zustimmung gefunden. Von den anatomischen Befunden, die dieser Annahme als Grundlage dienen, ist der Fall Berger eine echte Hemiathetosis posthemiplegica mit einem Herd, der den hinteren Teil des Linsenkerns fast ganz zerstört und die innere Kapsel in Mitleidenschaft gezogen hat. Dieser Fall wird jedoch nicht als beweiskräftig angesehen, weil genaue Angaben über den Zustand der Regio subthalamica fehlen.

Bei dem Fall Steinberg von Freund - C. Vogt, der klinisch als spastische Diplegie bezeichnet wird und geringe doppelseitige Athetose zeigte, fand sich anatomisch Atrophie und „Etat marbré“ im größeren Teil des Nucleus caudatus und des Putames.

Den Fall Wiemer von Oppenheim, 2 Fälle von Barré und einen von Anton, bei denen ebenfalls anatomisch ein *Etat marbré* im *Corpus striatum* gefunden wurde, rechnet C. Vogt unter das „*syndrome du corps strié*“, das durch einen bestimmten klinischen Symptomenkomplex charakterisiert ist: Spasmen ohne Lähmungserscheinungen, mehr oder weniger stark ausgesprochene doppelseitige athetotische Bewegungen, rhythmische Zuckungen, Mitbewegungen, Zwangslachen, Zwangsweinen, vollkommenes Fehlen von Sensibilitäts- und Intelligenzstörungen.

Auf Grund dieser Fälle, sowie zweier Mitteilungen von Fischer und Landouzy hält Schilder das Auftreten von Chorea und Athetose bei Linsenkernherden für möglich.

Vergegenwärtigen wir uns nun in unserem eigenen Fall nochmal die Symptome, die für die Lokalisation des Krankheitsherdes in Betracht kommen. Wir haben eine rechtsseitige spastische Hemiplegie ohne Sensibilitätsstörung; im Bereich der teils ganz gelähmten, teils nur paretischen Glieder bestehen athetotische Bewegungen; während derselben zeigen die betreffenden Muskeln mobile Spasmen, in den Ruhepausen Hypotonie.

Einen Rindenherd in der Gegend der linken vorderen Zentralwindung können wir als Urheber der Hemiplegie ausschalten; abgesehen davon, daß Reizerscheinungen corticaler Natur im Krankheitsbild von Anfang an und dauernd fehlten, ist der Typus der corticalen Lähmung die Monoplegie; bei einer fast vollkommenen halbseitigen Lähmung müßte man einen Herd von sehr erheblicher Ausdehnung annehmen. Auch sind ja, wie schon oben erwähnt, bei rein corticalen Herden niemals posthemiplegische Störungen vom Charakter der Chorea und Athetose beobachtet worden.

Der Ort der Läsion muß demnach subcortical gesucht werden; wenn wir einen Kapselherd annehmen, so müßte der mutmaßliche Prozeß, da neben der Lähmung von Arm und Bein auch leichte Facialis- und Hypoglossusparese vorhanden ist, die Gegend des Knies und den vorderen Abschnitt des hinteren Schenkels betroffen haben; der hintere Anteil desselben müßte, da die Sensibilität intakt ist, als frei angesehen werden. Es ist bekannt, daß schon Charcot die Meinung aussprach, Chorea und Athetose entstehen durch Läsion eines im hinteren Schenkel der inneren Kapsel verlaufenden Faserzuges.

Ein Sitz des Herdes im Hirnschenkel oder in der Brücke ist unwahrscheinlich, da keine Symptome gekreuzter Hemiplegie vorhanden sind.

Da bei unserer Kranken die athetotischen Bewegungen im Vordergrund stehen, so gilt es in erster Linie, für deren Entstehung eine ausreichende Erklärung zu finden. Wir haben oben erwähnt, daß die Lokalisation im Kleinhirn-Thalamus-system allgemeine Anerkennung gefunden hat; es ist also das nächstliegende, auch im vorliegenden Fall eine Läsion in diesem Bereich anzunehmen. Ein Symptom, das in dieser Richtung Verwendung finden könnte, ist die schon mehrfach erwähnte Muskelhypotonie. Eine Herabsetzung des Muskeltonus in Fällen cerebraler Erkrankung ist bei Läsion zentripetaler Bahnen gefunden worden und wird durch den Ausfall der Reize, die durch die spino-cerebellaren Bahnen zum Kleinhirn und von da über den Thalamus nach der Großhirnrinde geleitet werden, erklärt. Gegen einen Sitz im Kleinhirn selbst spricht die Schwere der motorischen Lähmung; ein Herd im Bindearm ist aus gleichem Grunde unwahrscheinlich, wenn auch bei der

mangelhaften Symptomatologie dieser Läsion nicht mit voller Sicherheit auszuschließen. Es bleibt also nur noch das Ende der Bahn übrig, der Thalamus opticus bzw. die Regio subthalamica. Da diese Hirnteile erfahrungsgemäß in sehr vielen Fällen lädiert gefunden wurden, so bin ich um so mehr geneigt, auch in unserem Fall eine Schädigung an dieser Stelle als Ursache der Athetose zu vermuten.

Nehmen wir an, daß der mutmaßliche Thalamusherd nicht nur die Regio subthalamica in Mitleidenschaft gezogen, sondern bei einer Lokalisation im lateralen Abschnitt des Sehhügels auch auf den Linsenkern übergegriffen hat, so haben wir unter Zugrundelegung der Bonhöfferschen Theorie durch ein und denselben Prozeß sowohl die Hemiplegie als auch die posthemiplegische Bewegungsstörung erklärt.

Durch die Annahme eines derartigen Krankheitsherdes scheint mir, soweit dies beim gegenwärtigen Stand der Symptomatologie von Herderkrankungen des Gehirns möglich ist, das beschriebene klinische Bild am einfachsten zu erklären sein.

Und endlich noch einige Worte über die Therapie unseres Falles! Nehmen wir als Ort der Erkrankung die Gegend des Thalamus opticus an, so liegt auf der Hand, daß eine operative Inangriffnahme des Herdes bei seinem tiefen Sitz ausgeschlossen ist.

Die Aussicht auf spontanes Verschwinden der Bewegungsstörungen ist erfahrungsgemäß sehr gering. Fälle von Selbstheilung sind allerdings in der Literatur beschrieben, gehören aber zu den großen Seltenheiten.

In seinen „klinischen Studien über die Zukunft nervenkranker Kinder“ führt Stern unter 43 Fällen mit posthemiplegischen Bewegungsstörungen 8 an, bei denen im jugendlichen Alter solche Störungen bestanden, aber zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr erloschen. Er hält es für möglich, „daß manche Kranke erst willkürlich, später auch ohne bewußten Willen einen Hemmungsmechanismus dieser Spontanbewegungen zur Ausbildung bringen“ und so zum Verschwinden derselben beitragen können. Voraussetzung für diese Möglichkeit ist aber nach Ansicht Sterns, daß trotz der schweren Schädigung das Gehirn über einen „höheren Grad von Einsicht und Willensvermögen“ verfügt. Bei einem geistig regsamen Kinde wäre daher möglicherweise die Aussicht vorhanden, daß die Bewegungen allmählich aufhörten und dauernde Contracturen an ihre Stelle träten.

Wenn überhaupt ein solcher Heilungsvorgang im Bereich des Möglichen liegt, so kann er doch wohl nur für solche Fälle in Frage kommen, bei denen genügend willkürliche Motilität vorhanden ist und Chorea oder Athetose bloß in geringer Stärke besteht. Wir dürfen also von vornherein bei unserer Kranken von einer Heilung auf dieser Basis nichts hoffen.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist in prognostischer Hinsicht die Frage nach Idiotie und Epilepsie. Diese Erkrankungen stellen die beiden häufigsten und gefürchtetsten Folgen der cerebralen Kinderlähmung dar.

Nach Freud scheint allerdings ein „Vorwiegen der Athetose im Krankheitsbild für das Auftreten von Epilepsie oder Schwachsinn bei der hemiplegischen Cerebral-lähmung nicht günstig zu sein“. Zu dieser Anschauung ist er auf Grund eigener Beobachtungen gelangt und führt auch Belege aus der Literatur dafür an. Auch Stern kommt zu einem relativ günstigen Resultat: er fand unter 43 Athetosefällen 12 mal Epilepsie und 14 mal einen höheren Grad von Schwachsinn.

Bei unserer Kranken sind nun trotz fast 7jährigen Bestehens der Lähmung auf geistigem Gebiet, abgesehen von einer gewissen psychischen Labilität, keinerlei Abnormitäten aufgetreten und es hat sich nichts von epileptischen Anfällen oder Äquivalenten gezeigt. Es ist also begründete Hoffnung vorhanden, daß das Kind dauernd von diesen Folgen verschont bleiben wird, natürlich kann ein künftiges Auftreten von Epilepsie noch nicht mit voller Sicherheit ausgeschlossen werden; sie kommt zwar in der Regel innerhalb von 2—3 Jahren nach dem Insult zutage, ihr erstmaliges Erscheinen ist aber in einzelnen Fällen erst nach 10 und mehr Jahren beobachtet worden.

Die Therapie der posthemiplegischen Bewegungsstörungen wird in allen Lehrbüchern und einschlägigen Arbeiten als sehr wenig aussichtsvoll geschildert. Von einer medikamentösen Behandlung, wie sie früher geübt wurde, ist kein wesentlicher Nutzen zu erwarten. Mit dem galvanischen Strom sollen Besserungen und angeblich auch schon Heilungen erzielt worden sein; im ganzen wird mit elektrischer Behandlung nicht viel erreicht. In neuerer Zeit sind Versuche gemacht worden, das Übel an der Wurzel, im Gehirn, anzugreifen: man hat Exstirpationen der Großhirnrinde vorgenommen, aber noch keine sicheren Dauererfolge damit erzielt. Dagegen ist von einer Sehnenplastik, die bei einfacher spastischer Hemiplegie nach den Erfahrungen bedeutender Orthopäden zur Besserung der gestörten Funktionen wesentlich beitragen kann, auch in bestimmten Fällen posthemiplegischer Bewegungsstörungen Gutes zu erwarten. Codivilla beschreibt einen Fall, in dem unwillkürliche spastische Contractionen in den Kniebeugern spontan oder bei Bewegungsversuchen eintraten. Apparate, elektrische und gymnastische Behandlung waren erfolglos: „Il ne restait plus qu'une tentative, la transplantation des muscles fléchisseurs de la jambe sur les extenseurs, et cette tentative fut complètement efficace. En enlevant l'appareil (26 jours après l'opération) mêmes les plus légères contractions n'ont pas été remarquées.“ Auch Wittek hat, veranlaßt durch Codivillas Veröffentlichung, bei einem analogen Fall diese Operation ausgeführt und einen ähnlichen Erfolg gesehen.

Da unsere Kranke am meisten durch die Gangstörung belästigt war und durch sie auch in der Öffentlichkeit besonders auffiel, war hier vor allem ein therapeutischer Versuch indiziert. Eine Gehirnoperation kam nicht in Frage; es blieben also nur orthopädische Maßnahmen übrig. Da von einer unblutigen Redression des Klumpfußes und einer Nachbehandlung mit Gipsverband oder Gehschiene kein Dauererfolg zu erwarten war, so wurde nach vorausgeschickter Tenotomie der Achillessehne das Fußgelenk durch blutige Operation versteift und zur Erzielung größerer Festigkeit noch außerdem eine Bolzung desselben vorgenommen.

Im Kniegelenk, das nunmehr in Angriff genommen werden sollte, handelt es sich um ähnliche Verhältnisse, wie in dem Codivillaschen Fall. Ich halte daher auch hier eine Überpflanzung der Unterschenkelbeuger auf die Strecker für die geeignete Operation. Eventuell käme auch einfache Versteifung des Kniegelenks in Frage.

Weit schwieriger liegen die Verhältnisse am rechten Arm, wo die athetotischen und hemiballistischen Bewegungen viel stärker ausgebildet sind und sämtliche Muskeln befallen haben. Durch eine Durchschneidung der Rückenmarkswurzeln oder Nervendurchtrennung wäre wohl ein Sistieren der Bewegungen zu erzielen;

wir würden damit aber außer dem Schwund aller Armmuskeln andere trophische Störungen in Kauf nehmen müssen, die zum mindesten ebenso unangenehm für die Kranke wären. Das radikalste Mittel wäre ohne Zweifel, den befallenen Arm zu exartikulieren; einen Verlust würde das ja für die Kranke nicht bedeuten, da der Arm, so wie er jetzt ist, absolut unbrauchbar ist, ja sie nur an jeder Tätigkeit, selbst am ruhigen Gehen, hindert. Bevor aber zu diesem letzten Mittel gegriffen wird, ist entschieden der Versuch anzuraten, durch Versteifung der großen Gelenke des Arms eine Linderung des lästigen Leidens herbeizuführen. Die Ausführung des Versuchs scheitert leider zurzeit noch an dem Widerstand der Eltern des Kindes, die bisher trotz der schon erzielten Besserung die Einwilligung zu einem weiteren operativen Eingriff nicht gaben. Hoffentlich gelingt es noch, diesen Widerstand zu überwinden.

Literatur.

1. Anton, Über die Beteiligung der großen basalen Gehirnganglien bei Bewegungsstörungen und insbesondere bei Chorea. Jahrbücher für Psychiatrie.
2. Aufschlager, Beitrag zur Lokalisation der Hemichorea. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 51.
3. Berger, Zur Kenntnis der Athetose. Jahrbücher für Psychiatrie XXIII.
4. Bonhöffer, Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie I.
5. — Zur Auffassung der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie I.
6. v. Economo, Ein Fall von posthemiplegischer Chorea. Ref. im Neurologischen Zentralblatt. 1908.
7. Freund und C. Vogt, Ein neuer Fall von Etat marbré des corpus striatum. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. 18¹⁾.
8. Freund, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie IX. Bd. 3.
9. Greidenberg, Über die posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Archiv für Psychiatrie. Bd. 17.
10. Hänel, Zur pathologischen Anatomie der Hemiathetose. Zeitschrift für Nervenheilkunde XXI.
11. Halban und Infeld, Zur Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiner. Bd. 19.
12. Herz, Ein Fall von Athetose. Ref. in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.
13. Kolisch, Zur Lehre von den posthemiplegischen Bewegungserscheinungen. Zeitschrift für Nervenheilkunde IV.
14. Muratow, Zur Pathogenese der Chorea postapoplectica. Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie I.
15. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908.
16. v. Sarbo, Ein Fall von Athetose. Ref. im Neurologischen Zentralblatt. 1908.
17. Schilder, Über Chorea und Athetose. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 7, Heft 3. 1911.
18. Stern, Klinische Studien über die Zukunft nervenkranker Kinder mit spinalen und cerebralen Lähmungen. Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie XXXII.
19. Wittek, Die Bedeutung der Sehnentransplantation für die Behandlung choreatischer Formen der infantilen Cerebrallähmung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie.

¹⁾ Vgl. auch H. Oppenheim und C. Vogt, Wesen und Lokalisation der kongenitalen infantilen Pseudobulbärparalyse. Ebenda Bd. 18, S. 293.

REFERATE.

Dr. Josef Berze, Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Verlag von Franz Deuticke. Leipzig und Wien 1910.

Nach Kräpelin nimmt die Dementia praecox in bezug auf erbliche Veranlagung eine Mittelstellung ein. Dies wurde durch die Statistik scheinbar bestätigt, weil mit Ausnahme der progressiven Paralyse ausgesprochene Geisteskrankheiten und die als vererbungsfähig anerkannten Faktoren (Epilepsie, Hysterie, unkomplizierter Alkoholismus) in der Aszendenz sehr selten auftreten. Die vorhandene schwere hereditäre Belastung der Dementia praecox dokumentiert sich in dem häufigen Vorkommen der „abnormen Charaktere“ unter den Aszendenten, welche der Verf. als nicht voll entwickelte Psychopathien auffaßt, die wenn auch nicht so sicher wie vollausgebildete Psychosen bei genauer Analyse doch differenziert und für die gleichartige Vererbung mitberücksichtigt werden können. Durchschlagender als die direkte Vererbung spricht für die Richtigkeit der gleichartigen Heredität die indirekte (kollaterale) Vererbung, also die häufige oft auffällig übereinstimmende Erkrankung von Geschwistern an Dementia praecox und zwar bei akuten Einsetzen der Krankheit in gleichem, beim langsamen schleichenden Auftreten in verschiedenem Alter. Wenn auch über das relative Verhältnis der Ausgänge der Psychose bei den einzelnen Angehörigen einer Familie wegen mangelhafter wissenschaftlicher Exaktheit der alten Krankengeschichten eine allgemeine Regel nicht aufgestellt werden kann, so scheint doch eine fortschreitende Degeneration im Morelschen Sinne vorzuliegen, indem die Deszendenten in einem früheren Alter als die Aszendenten und statt an den langsamer zur Verblödung führenden paranoiden Formen an den rascher in Demenz übergehenden hebephrenen und katatonen Formen erkranken.

Verf. setzt dann die Beziehungen der Dementia praecox zu anderen Geisteskrankheiten auseinander, wobei er das Dogma, daß sie in ihrem Manifestwerden an ein bestimmtes Alter gebunden sei, verwirft. Nach seiner Überzeugung gehören manche Psychosen des reiferen (präsenile) und auch des Rückbildungsalters (senile) dazu; die vorhandene Anlage, die sich immer in gewissen bereits vor der Erkrankung vorhandenen Auffälligkeiten zeigt, bildet das entscheidende Merkmal. Der Ausbruch erfolgt hauptsächlich aus exogener Ursache (z. B. Alkoholismus). Dabei ist es nicht ausgeschlossen, daß die Form der Erkrankung vom jeweiligen Alter beeinflußt wird.

Der reine Alkoholismus spielt in der Aszendenz eine sehr geringe Rolle, kommt fast nur im Verein mit anderen Hereditätsfaktoren z. B. mit der Präcoanlage vor und belastet dann den Deszendenten im Sinne dieser Anlage. „Ob auch der Alkoholismus des von Haus aus „rüstigen“ Gehirnes Dementia praecox bei der Deszendenz zu bedingen imstande ist, muß dahin gestellt werden.“ In der Aszendenz der Dementia praecox kommen progressive Paralyse und Tabes häufiger vor; dies kann nicht nur, wie Kräpelin es annimmt, durch eineluetische Keimschädigung des Deszendenten erklärt werden, sondern auch durch hereditäre Relationen; sicher ist es, daß zwischen der Veranlagung zur Paralyse und der zur Dementia praecox kein Antagonismus besteht.

Die Disposition zum manisch-depressiven Irresein tritt gern mit den verschiedensten andersartigen Psychosen in Kombination, so daß bei einem Individuum eine Mischung beider Anlagen oder bei einem Familienmitgliede die eine, beim andern die andere Krankheit vorkommen kann. Dies läßt darauf schließen, daß beide Determinanten in der Aszendenz vorhanden, daß also keine Transformation stattfindet, sondern in einem Falle die eine, im anderen die andere Determinante die Oberhand gewinnt.

Von den großen Neurosen kombiniert sich nur die Epilepsie häufiger mit der Dementia praecox, dagegen nicht die echte Hysterie.

Zum Schluß betont B. nochmals die Bedeutung der gleichartigen Vererbung für die Dementia praecox. Der Beweis dafür kann nur durch eine Statistik erbracht werden, welche außer den ausgesprochenen Präcoxfällen noch andere Psychosen und psychopathische Zustände bei der Aszendenz, die mehr oder weniger sicher als Ausdruck der Präcoxfanlage zu erkennen sind, z. B. die abnormen Charaktere, berücksichtigt. Nicht die Krankheit, sondern die Disposition wird vererbt. Welche Form die resultierende Krankheit annimmt, hängt nicht nur von der Disposition, sondern auch von den verschiedenen äußeren Einflüssen ab. Auch kommt außer der Belastung von der einen Seite ev. Entlastung von der anderen Seite der Aszendenz in Betracht.

Die Arbeit, welche sich auf ein großes sorgfältig gesichtetes Material stützt, ist sehr lesenswert. Der scharfsinnige Versuch, die abnormen Charaktere zu nutzen der gleichartigen Vererbung zu verwerthen, dürfte viel Widerspruch finden, wird aber gleichzeitig Anregung zu einer genauen Analyse derselben geben. So wenig wünschenswert es ist, dem ohnehin schon recht vollen mit Dementia praecox signierten Topf noch mehr einzuverleiben, gegen die feine Begründung, mit welcher Verf. diese Einverleibung für manche präsenile und sensile Psychosen fordert, läßt sich kein zwingender Einwand erheben.

v. Mach (Bromberg).

Edinger, L., Bau der nervösen Zentralorgane. Bd. I. 8. Auflage. XI u. 530 S. m. 398 Fig. i. Text u. 2 Tafeln. Leipzig 1911. Verlag von F. C. W. Vogel. — Preis Mk. 18.—, geb. Mk. 19,75.

Dem 1908 in der 7. Auflage der „Vorlesungen“ unternommenen Schritt der Teilung des Werkes, das mit dem zunehmenden Ausbau der behandelten Materie immer umfangreicher wurde und schließlich auch immer höhere Anforderungen an den Leser, speziell an seine Fähigkeit, sich in durchaus vergleichend-anatomische Probleme einzuarbeiten, stellte, ist, wie vorauszusehen war, nach kurzer Zeit eine Neubearbeitung des 1. Bandes, der wohl unbestritten für Ärzte und Studierende die beste zurzeit existierende Einführung in das Studium des Zentralnervensystems der Säuger bildet, gefolgt.

Sie mag hiermit kurz angezeigt und empfohlen werden. Da der 1. Band durch den (s. Z. in der 7. Auflage vorliegenden) 2. Band insofern entlastet worden ist, als dieser nunmehr ausschließlich die Nichtsäuger (sog. niederen Vertebraten) behandelt, konnte er nun eine erhebliche Vertiefung und Erweiterung erfahren. Um so mehr als inzwischen die 1909 erschienene „Einführung in den Bau der nervösen Zentralorgane“ den Stoff in einer dem Bedürfnis des praktischen Arztes ausreichend Rechnung tragenden Weise vorträgt (in diesem Journal, Bd. XV, S. 243, besprochen; Ref.).

Wie Verf. hervorhebt, „wendet sich das Buch jetzt besonders an die, welche mitzuarbeiten gesonnen sind auf einem der wichtigsten Gebiete menschlicher Forschung“. Neben dem menschlichen Gehirn ist auch das einer großen Reihe von Säugern und zwar sehr eingehend berücksichtigt. Neu ist der Abschnitt vom visceralen Nervensystem aufgenommen, eine vollständige Neubearbeitung erfuhr das Kleinhirn und die Großhirnrinde, in hohem Maße gilt das auch von dem 1. (einleitenden) Teil des Buches und von den das Kleinhirn und die Oblongata behandelnden Vorlesungen.

Besondere Erwähnung und höchste Anerkennung verdienen, wie immer, die vom Verf. mit einem ganz bewunderungswürdigen didaktischen Geschick geschaffenen Figuren. Mit ihnen erreicht der glänzende Vortrag ein solches Maß von Klarheit, daß auch für den Anfänger die Lektüre und das Einarbeiten in das interessanteste, aber auch schwierigste Gebiet der ganzen Anatomie nur zu einem hohen Genuß, nicht zu ermüdender Arbeit werden muß. Darin liegt (ich meine natürlich in dieser glücklichen Vereinigung) das Faszinierende, die werbende Gewalt des Buches.

Es ist aber die illustrative Ausstattung auch sonst dank der Liberalität des Verlages ein ungewöhnliche opulente. Ref. glaubt den Verf. in seiner Vorrede wohl richtig verstanden zu haben, wenn er meint, daß der Verf. so bedeutend mehr Detail gebracht hat, nicht bloß dem mit der Materie vertrauten, sondern auch dem Anfänger, als an und für sich der Vorlesungstext erörtert.

In den fast 400, zu einem nicht geringen Teil die Tafelfiguren der bedeutendsten Spezialarbeiten wiedergebenden und damit weiteren Kreisen zugänglich machenden Textabbildungen liegt für den Leser ein Studienmaterial für sich vor. Wenigstens gewann Ref. bei der Lektüre diesen Eindruck.

Ref. darf vielleicht auch noch erwähnen, daß einige kleine Unebenheiten der Darstellung, die in der „Einführung“ (vgl. die erwähnte Besprechung l. c.) zu bemerken waren, jetzt größtenteils ausgeglichen worden sind. Die Sechsschichtung der Rinde ist jetzt auch in einer Textfigur (aus dem Brodmannschen Werke) zur getreuen Abbildung gelangt.

Ob aber der Verf., dem hier wohl der Entschluß zu einem anderen Urteil besonders schwer zu werden scheint, mit folgendem Passus auf Zustimmung wird rechnen dürfen, erscheint dem Ref. mehr als zweifelhaft:

„Es ist seit Meynert bekannt, daß die Hirnrinde nicht überall gleichen Bau hat, aber erst neuerdings haben mit allen Mitteln der Technik angestellte Studien von S. Ramon y Cajal und Arbeiten über die Zellen allein von Nissl, Hammarberg, Mott, Campbell, Brodmann u. a. Näheres darüber gelehrt. Soweit ich sehe, besteht nirgendwo ein Widerspruch zwischen den zuletzt genannten und den Cajalschen Arbeiten.“ (Vom Ref. gesperrt!)

Das ist doch wohl nicht richtig! Es kommt das auch sonst nicht in Edingers Vorlesungen zum Ausdruck. Die immer noch hinübergerettete schematische Figur 368 (wohl infolge eines Druckfehlers steht darunter und im Text 378), Rinde einer Stirnwindung, hat noch die Einteilung in 4 Schichten, wohl weil die Ziffern im Klischee stehen, behalten, schwebt aber in bezug auf den Text halb und halb in der Luft, der sich, abgesehen von einer wohl nicht als sehr betont aufzufassenden Floskel auf S. 467, ganz auf Brodmann stützt. Die alte Nisslsche Figur, die ebenfalls aus den älteren Auflagen entnommen ist, wo sie entsprechend der Annahme einer Vierschichtigkeit der Rinde der oberen Stirnwindung beziffert war, ist jetzt mit neuem, die Sechsschichtigkeit demonstrierendem Beindruck versehen, offenbar nach Tilgung der blauen Klischeeziffern.

Dagegen ist bei der Behandlung des Neuron- und des Neurofibrillenproblems, unbeschadet der Präzisierung des eigenen Standpunktes des Verf., genügend auf die Arbeiten Bethes und Helds Rücksicht genommen.

Freilich bleibt Verf. noch dabei, daß zahlreiche Beobachtungen von wirklich freier Endigung der einzelnen Zellausläufer existieren, und scheint sehr der Annahme zuzuneigen, daß wahre Anastomosen „als ungewöhnliche Verhältnisse“ zu betrachten sein könnten.

Der Verf. steht da wohl doch noch etwas stark unter dem Banne der Golgi-Zeit (nicht Golgis natürlich, sondern des Mannes, der fast alle Arbeiten, die mit der Methode Golgis gemacht wurden, beeinflußt hat: Ramon y Cajals) und vermag sich nicht von dem Irrtum loszumachen, daß da, wo die technische Differenzierung aufhört, auch das Ende (nicht etwa bloß, wie heute wohl fast die Mehrzahl der Forscher sich überzeugt hat, eine qualitative Veränderung!) der Struktur, eine krasse Diskontinuität angezeigt werde.

Vielleicht hat sich aber der Herr Verf., wenn, wie gewiß ist, bald der vorliegenden eine weitere, die 9. Auflage folgen muß, inzwischen in das Lager der Anhänger der Kontinuität herüberziehen lassen. Da er (S. 42) durchaus die biologische Einheit des Neurons vertritt, besteht ja eine prinzipielle Kluft in keiner Weise.

Max Wolff (Bromberg-Schröttersdorf).

Ellenberger, W., Handbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. Drei Bände. 1819 S. m. 1321 Abbild. i. Text. Berlin, 1906—1911. P. Parey. Bd. I 22 Mk., Bd. II 24 Mk., Bd. III 22 Mk.

Auf den 2. Band des vorliegenden, in Gemeinschaft mit einer Reihe hervorragender Forscher bearbeiteten Handbuches soll an dieser Stelle wegen der darin auf S. 177—240 gebrachten ganz vorzüglichen Darstellung der Struktur des zentralen Nervensystems der Haustiere aus der Feder des durch seine Arbeiten über Leitungsbahnen

in Gehirn und Rückenmark verschiedener Säuger den Leser dieses Journals bekannten Prager Neurologen H. Dexler aufmerksam gemacht werden.

Max Wolff (Bromberg-Schröttersdorf).

O. Prechnow, Die Theorien der aktiven Anpassung mit besonderer Berücksichtigung Deszendenztheorie Schopenhauers. — Annalen der Naturphilosophie. 1. Beiheft. Leipzig 1910, Akademische Verlagsgesellschaft. 72 Seiten.

Das Gemeinsame der vom Verf. in stark aphoristischer Form erörterten Theorien ist die „Entstehung zweckmäßiger Organismen durch eigene Bewirkung“. Dabei kann man zwei Untergruppen von Theorien unterscheiden: die der Neovitalisten und die der Psychovitalisten. Die ersteren nehmen eine besondere das Zweckmäßige schaffende *Vis vitalis* an, die letzteren introjizieren „qualitativ von den unseren nicht verschiedene psychische Fähigkeiten“ in alle Lebewesen und führen die Bildung des Zweckmäßigen auf Leistungen dieser psychischen Funktionen zurück.

Verf. schildert zunächst kurz die Lehre Lamarcks.

Dann führt er aus, daß Schopenhauer auf ganz anderem Wege auch zu der Ansicht gelangt ist, daß der Organismus „von innen heraus“ geworden ist. Der Weg durch die Anschauung führt nach Schopenhauer nicht zum vollen Verständnis der Naturobjekte, am allerwenigsten der Lebewesen. Wir müssen daher auf einem anderen Wege dahin zu gelangen suchen, dem durch unser Innenleben. Die sich in den Lebewesen wie in den Naturobjekten überhaupt offenbarende Kraft ist der Wille. Dieser schafft das Zweckmäßige direkt, und zwar blind und ohne Erkenntnis, während die heutigen Psychovitalisten überall einen intelligenten Willen handeln lassen. Dabei bekämpft Schopenhauer die Lehre der Entwicklung höherer Organismen aus niederen. Er läßt vielmehr die einzelnen Formen durch besondere Willensätze entstehen. Gerade dieser Teil der Schopenhauerschen Lehre macht es verständlich, daß sich die Neo- und Psychovitalisten nicht im geringsten von Schopenhauer beeinflusst fühlen, obgleich sich teilweise Schopenhauersche Gedanken bei ihnen weiter ausgebildet finden und daher „objektiv“ vielfach Schopenhauer die Priorität gehört.

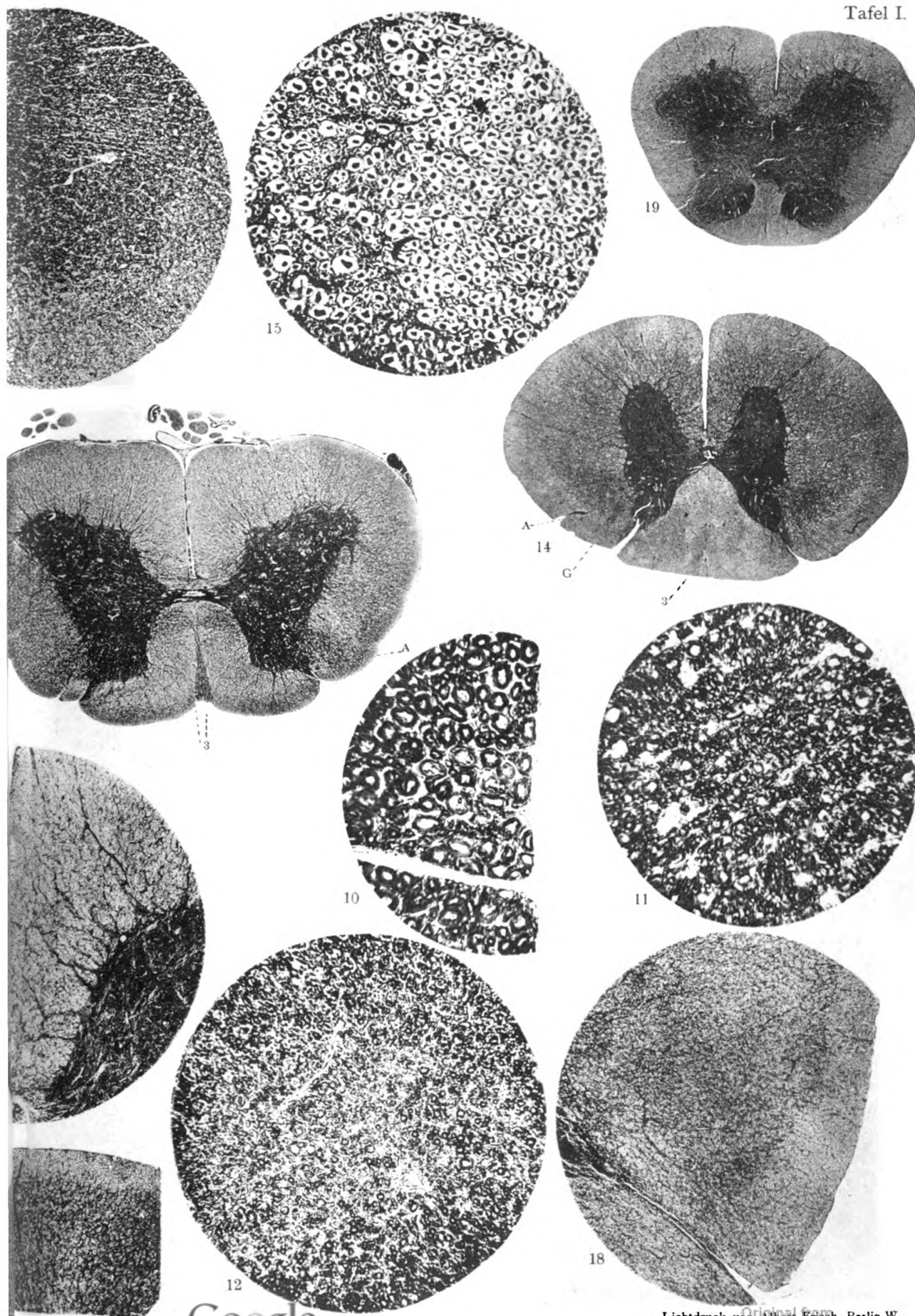
Verf. schildert dann kurz unter Hinzufügung einer Reihe guter kritischer Bemerkungen die Anschauungen einiger Neovitalisten. Dann geht er näher auf die „Theorie der beurteilten Anpassung“ des Psychovitalisten A. Pauly ein. Verf. hebt zunächst treffend hervor, daß es geradezu absurd ist, für eine ganze Reihe von Anpassungen anzunehmen, daß sich die Tiere und Pflanzen in allen diesen Fällen des Effekts ihrer „Handlungen“ bewußt wären. Dann sei zu betonen, daß das Urteilsvermögen sich selbst entwickelt und deshalb doch nicht die Gesamtentwicklung bestimmen könne. Ferner führe der Paulyanismus die Analogie zwischen den Zweckhandlungen des Ich und der Zellen und Gewebe nicht folgerichtig durch, sofern er den Zellen eine Spontanität zuerkennt, die aus den Handlungen des Ich nicht zu entnehmen ist. Wir wissen bei erstmaliger Anwendung eines Mittels nicht, ob es zum Realisieren eines bestimmten Zweckes brauchbar ist, also dürfen wir, wenn anders wir durch Analogie erklären wollen, den Zellen derartige Qualitäten a fortiori nicht introjizieren. Endlich will Verf. die von Pauly angenommene psychophysische Wechselwirkung durch die Parallelismushypothese ersetzen.

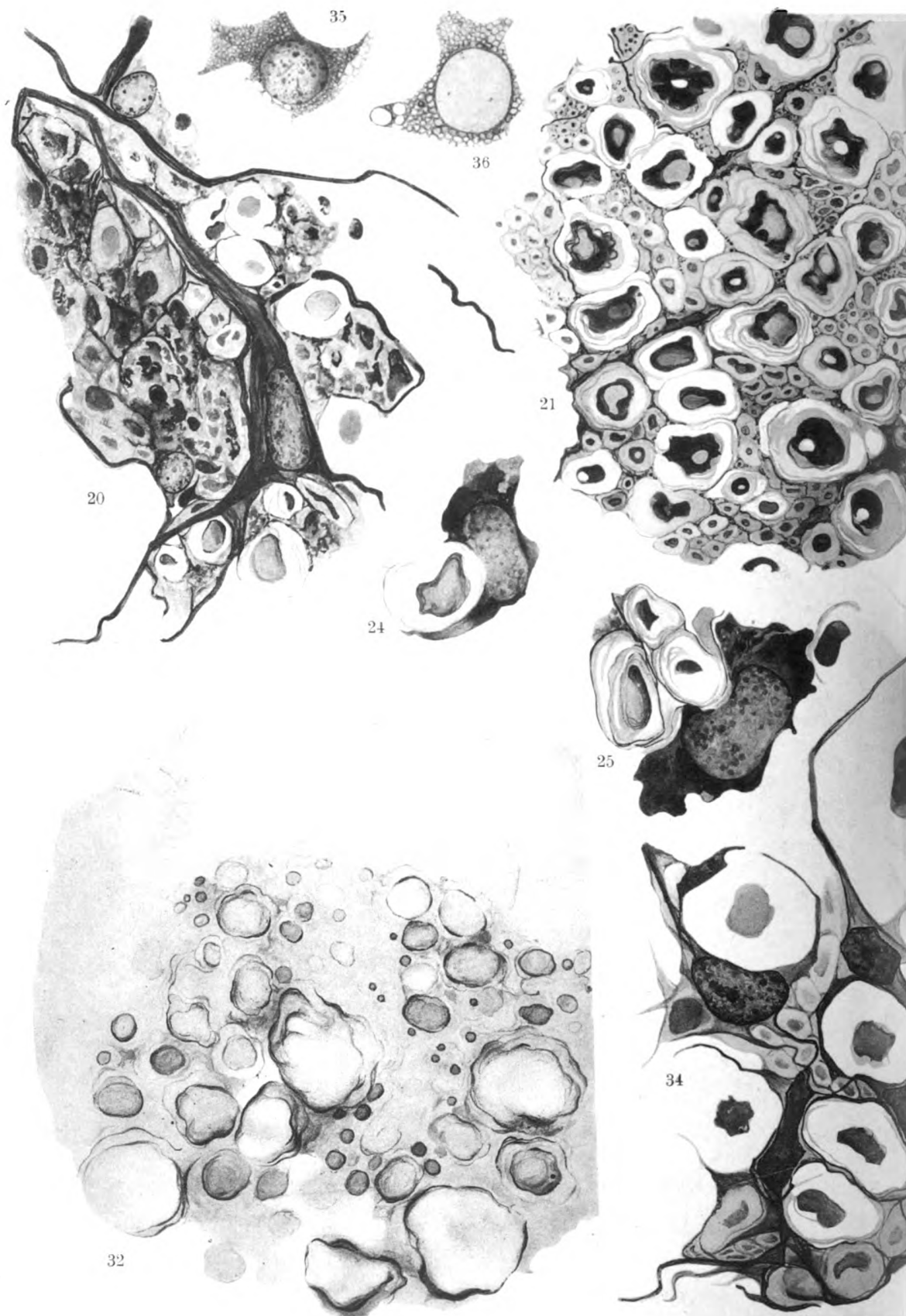
Durch diese Kritik des Paulyanismus gelangt der Verf. dann zu seinem stark reduzierten Psychovitalismus, der den Zellen nur die Fähigkeit zuschreibt, unter ihren zufälligen Reaktionen die Brauchbarkeit der einen oder der anderen „an ihrer durch die Gefühlsänderung erkannten Wirkung“ wahrzunehmen und „durch Gewöhnung an die das Eintreten zweckmäßiger Reaktionen begleitende Gefühlskette: Bedürfnisgefühl, Tätigkeitsgefühl und Entspannungsgefühl“ „mechanisch zu lernen“, „die Reaktion selbst einzuleiten“. Nur durch die Annahme dieser Fähigkeit gelänge es, die Entstehung der Anpassungen restlos zu erklären. Dieses Prinzip vereint mit denjenigen der Selektion und des weitern mit dem der Orthogenese bewirken das Zustandekommen des organischen Fortschritts.

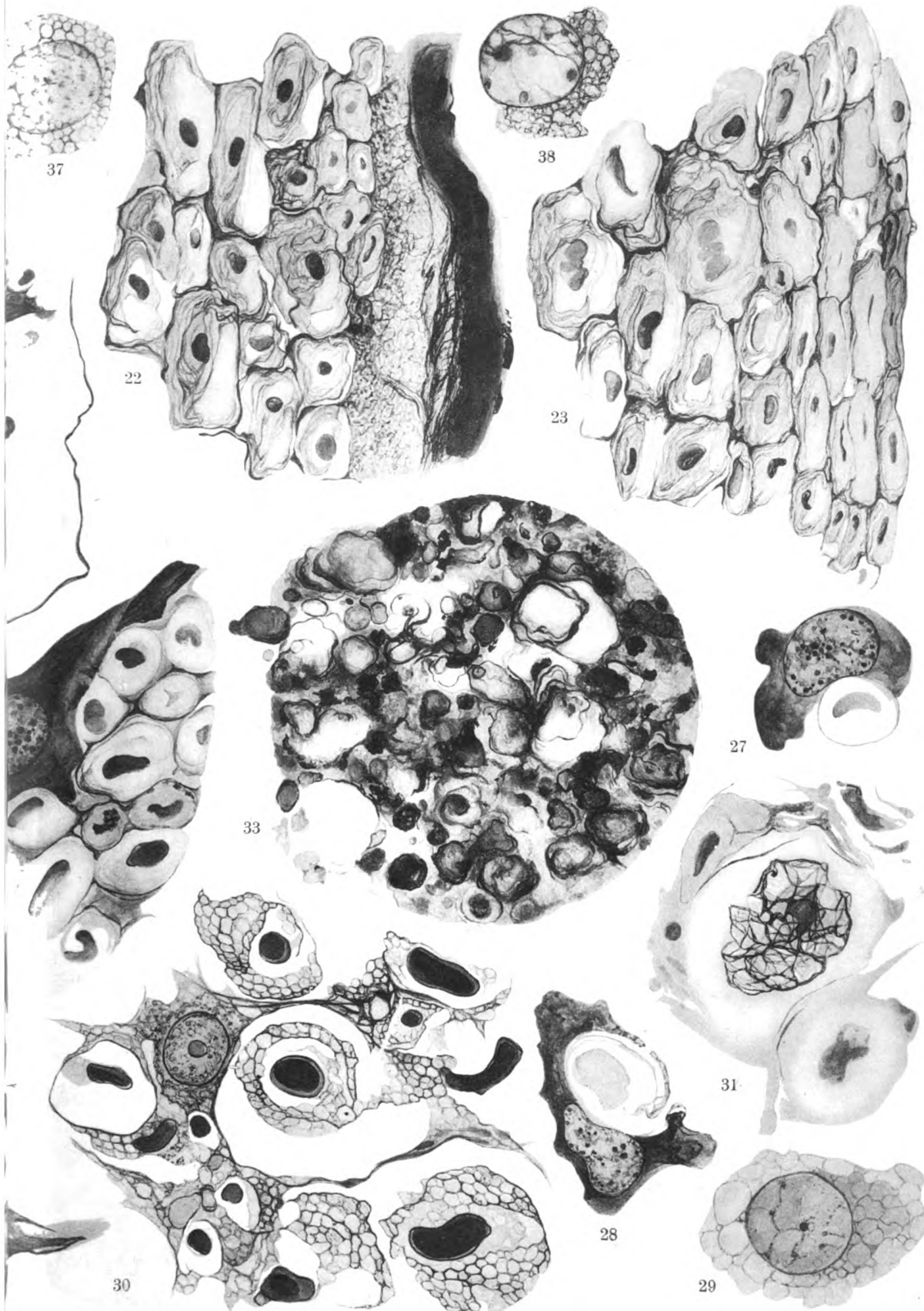
O. Vogt.







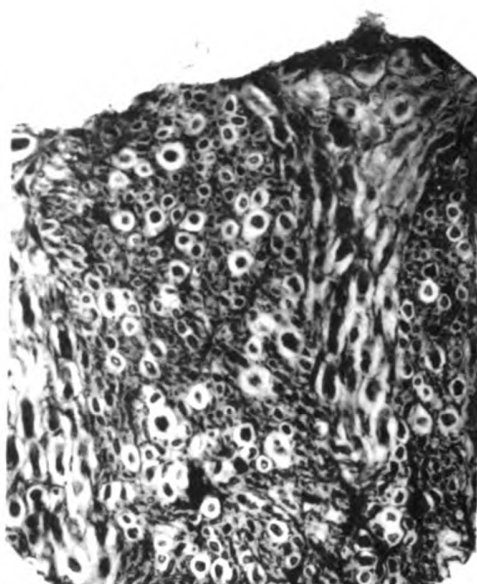




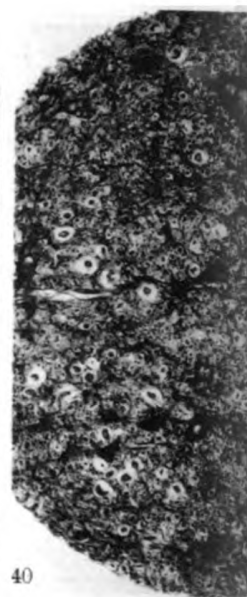
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.
Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



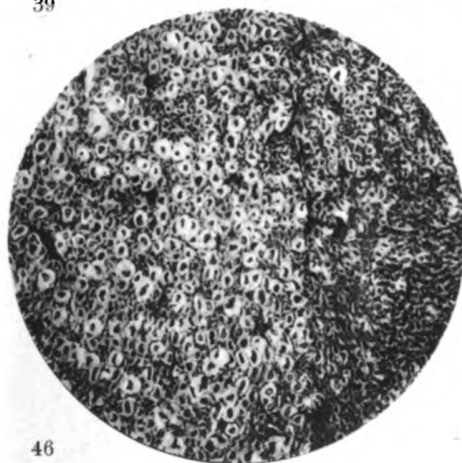
39



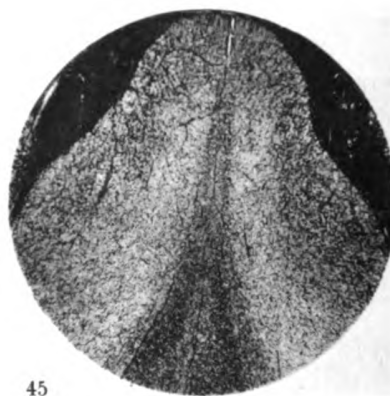
41



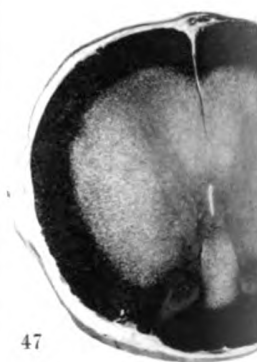
40



46



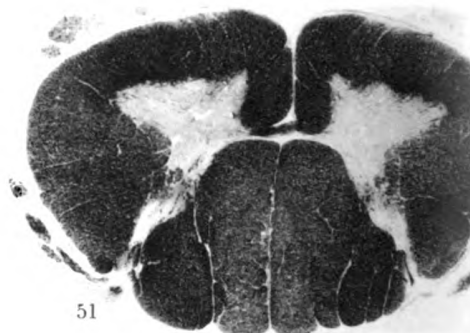
45



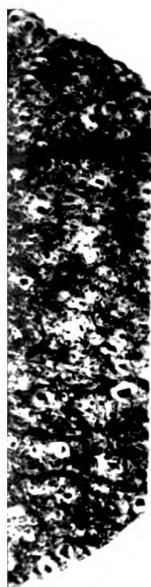
47



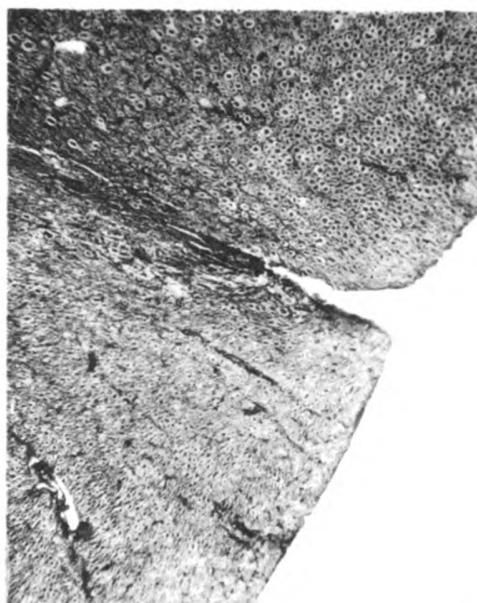
50



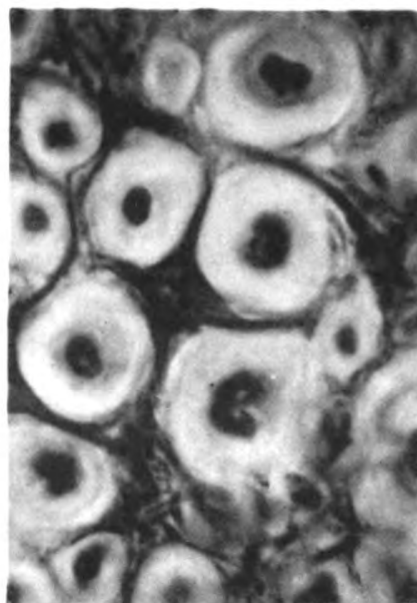
51



42



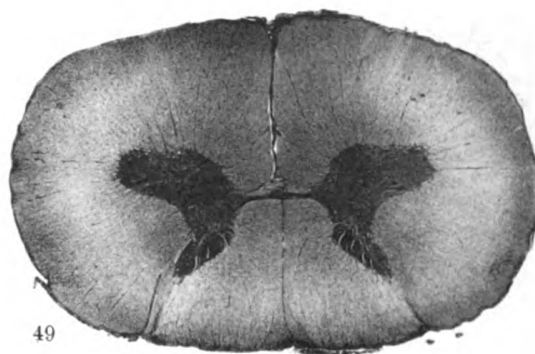
43



48



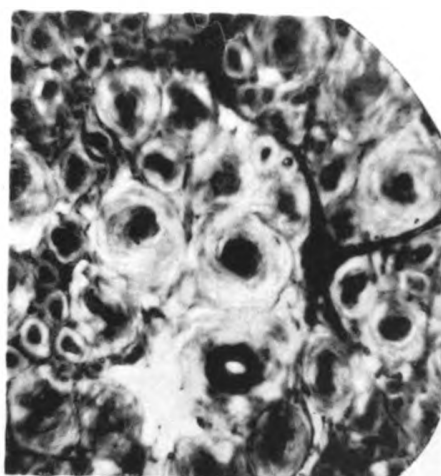
49

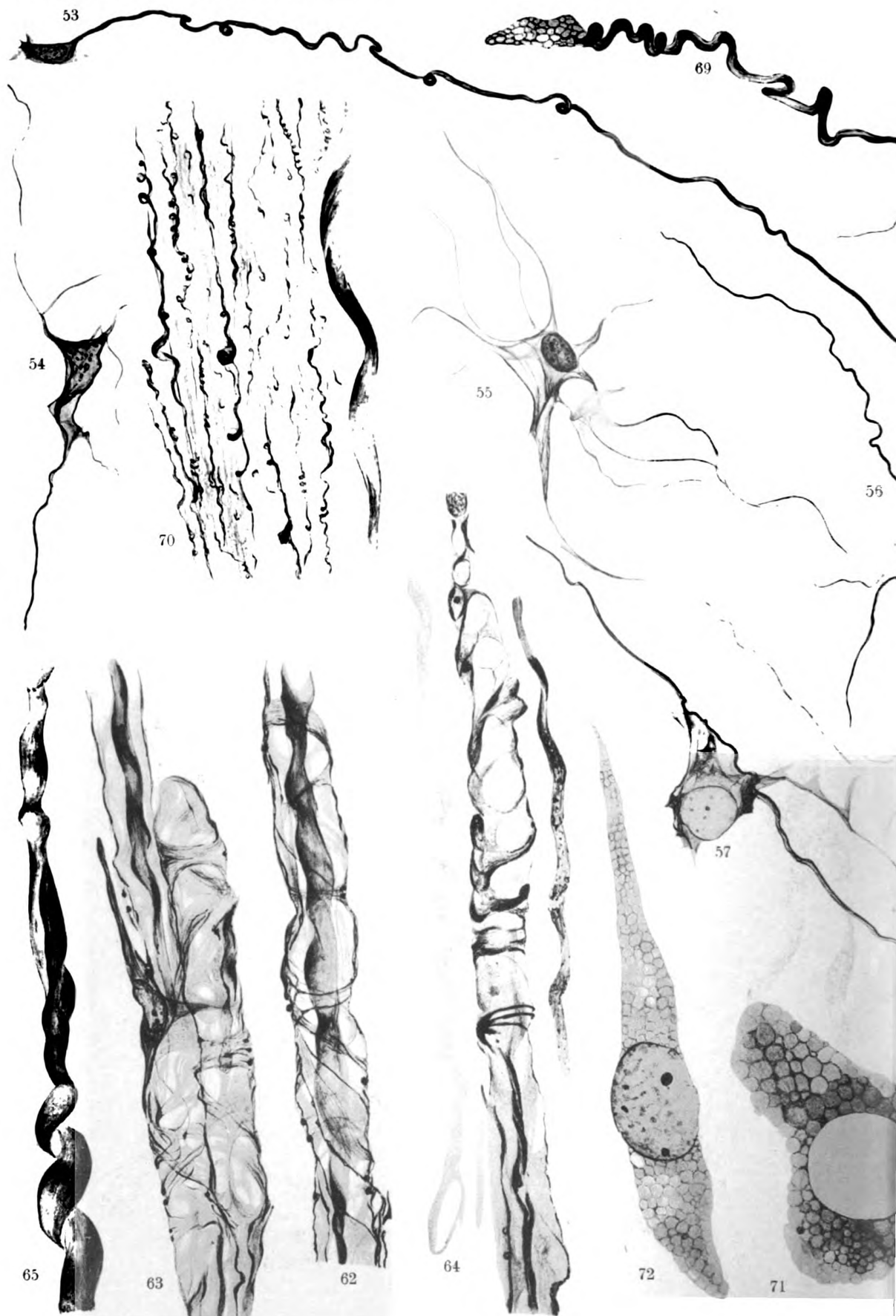


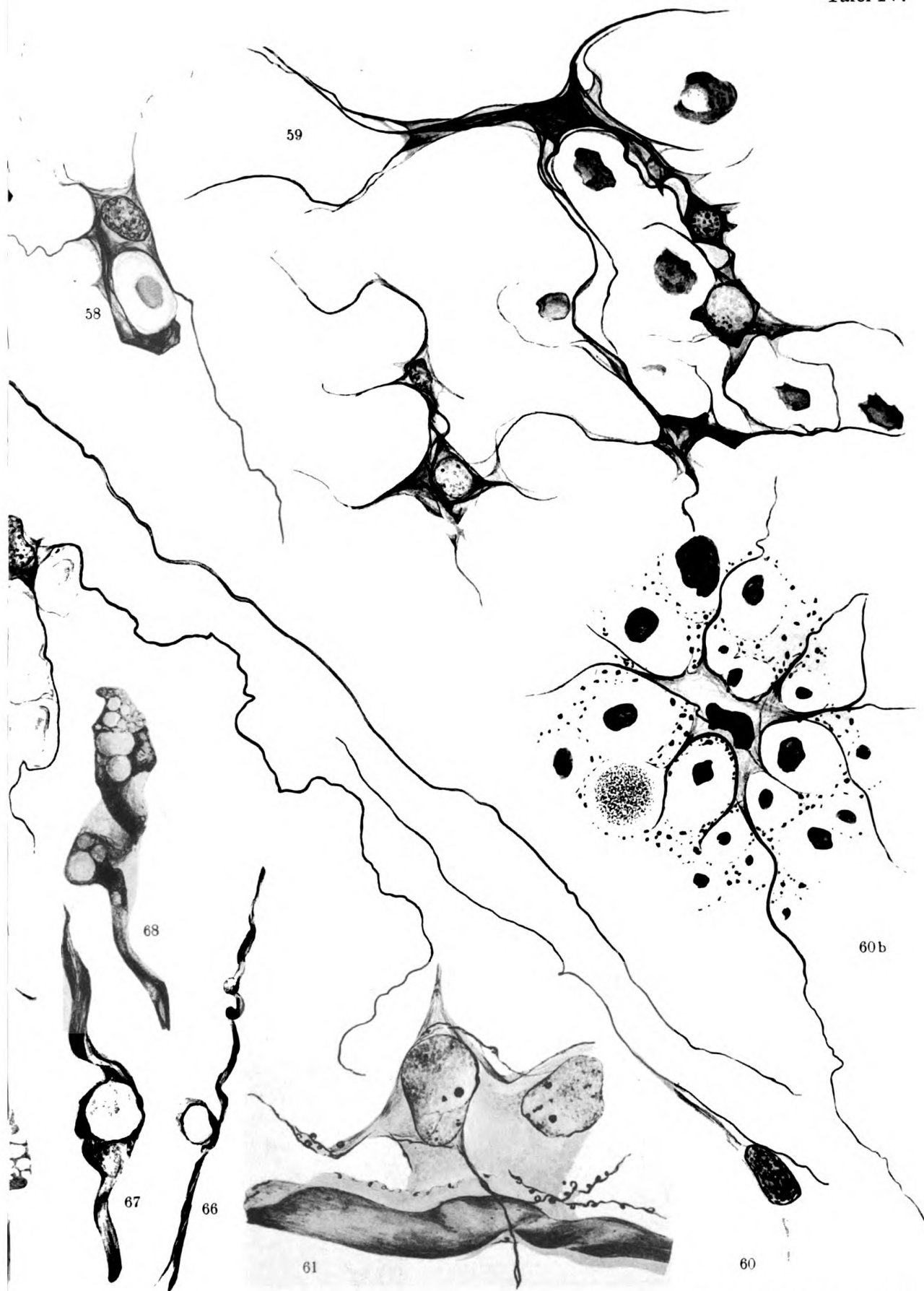
52



44









(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Zürich.)

Über das psychogalvanische Phänomen.

Von Jakob Kläsi,
I. Assistenzarzt der Klinik.

Einleitung.

Die Geschichte der Entdeckung und Erforschung des psychogalvanischen Phänomens will ich hier nicht erörtern; solche, die sich dafür interessieren, verweise ich auf die im Literaturverzeichnis angegebenen einschlägigen Arbeiten; denjenigen Lesern, welchen das Phänomen gänzlich unbekannt ist, teile ich mit, daß wir darunter die Erscheinung verstehen, daß ein sehr schwacher elektrischer Gleichstrom, in welchen eine Versuchsperson eingeschaltet wird, in größerer Stärke durch den Körper geht, wenn die Versuchsperson durch körperliche oder psychische Reize in Affekt gebracht wird. In den gleichen Stromkreis ist ein sehr empfindliches Spiegelgalvanometer eingeschaltet, das bei Beleuchtung durch eine Gasflamme auf eine gegenüberstehende Celluloidskala einen schmalen Lichtstreifen reflektiert; bei eintretenden Stromschwankungen beginnt der Lichtreflex auf der Skala zu wandern, und zwar bei gleicher Versuchsanordnung, wenn die durch den Körper gehende Stromstärke zunimmt, in der einen, positiven, wenn sie abnimmt, stets in der entgegengesetzten, negativen Richtung. Die größte Strecke, die der Lichtstreifen nach einer Reizung auf der Skala durchläuft, bezeichnen wir als den „galvanischen Ausschlag“; dieser ist für uns ein sicheres Zeichen, daß der Reiz einen Affekt ausgelöst hat, vorausgesetzt, daß er nach einer gewissen Latenzzeit eingetreten ist und allmählich zugenommen hat. Die Latenzzeit, welche physiologisch bedingte Stromschwankungen immer innehalten, ist das wesentliche, wodurch sich letztere von physikalisch bedingten Schwankungen bzw. Kontaktänderungen unterscheiden. — Welche physiologischen und chemischen Vorgänge die Variation der durch den Körper gehenden Strommenge im Affekt bewirken, habe ich nicht untersucht; ich muß bezüglich dieser Frage ebenfalls auf die einschlägige Literatur verweisen; Uneingeweihten möchte ich daraus nur kurz referieren, daß die Meinungen darüber noch sehr auseinandergehen, daß die einen annehmen, daß durch den Affekt im Körper selbst Strom erzeugt werde, der sich zu dem Versuchsstrom addiere¹⁾, andere aber dafür halten, daß im Affekt das sympathische Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen und dadurch die von ihm innervierten Schweißdrüsen der Haut zur Funktion angeregt würden, wodurch der Widerstand, den der Körper dem durchgeleiteten Strom entgegensetzt, vermindert werde²⁾. Am meisten haben nach meiner Ansicht

¹⁾ Sidis and Kalmus.

²⁾ Jung, Veraguth, Binswanger.

die 1909 veröffentlichten Erklärungen Hugo Müllers für sich, der auf Grund von äußerst interessanten, durch Herrn Prof. Zangger in Zürich angeregten Versuchen zum Schlusse kam, daß der geringe exogene Strom, der die Vorbedingung des psychogalvanischen Phänomens sei, den Körper in einen sehr labilen Polarisationszustand versetze: das höchst labile Gleichgewicht zwischen Strom und Körper werde im Affekt durch zentrale Einflüsse gestört, welche Störungen dann im galvanischen Ausschlag manifest werden¹⁾. Es können, wenn diese Auffassung richtig ist, Eigentümlichkeiten des Phänomens, wie z. B. die diphasischen Schwingungen²⁾ erklärt werden, die bisher noch rätselhaft geblieben sind.

Mich hat bei vorliegender Arbeit lediglich die psychologische Seite des Phänomens beschäftigt. Angeregt durch die Arbeiten Jungs und Binswangers und die immer wieder erneuerten Einwände gewisser Forscher, daß der galvanische Ausschlag wahrscheinlich etwas Zufälliges sei, auf Kontaktänderungen beruhe und daß zum mindesten, „solange man die verwickelten, von so vielen äußeren Zufällen abhängigen physikalisch-chemischen Bedingungen für das Zustandekommen des Reflexes nicht sicherstelle, alle weitgehenden psychologischen Schlüsse, die man aus dem Experiment ziehe, mangelhaft seien“³⁾, suchte ich zunächst zu erforschen, wie weit der galvanische Ausschlag eine konstante Affektäußerung sei, ob er, wenn z. B. ein verbaler Reiz, der einmal einen Ausschlag zur Folge hatte, wiederholt werde, auch wieder auftrete, und wenn ja, in welcher Stärke, ob er bei mehrfacher Wiederholung des gleichen Reizes gleich bleibe, größer oder kleiner werde, und ferner wie er sich als Affektmerkmal zu den andern von Jung aufgestellten Affektäußerungen, den sog. Komplexmerkmalen verhalte, ob er diese begleite oder unabhängig von ihnen auftrete.

Die Versuche wurden im Winter 1908 begonnen; im Frühjahr 1909 war das Material in dem Umfang, wie es dieser Arbeit zugrunde liegt, gesammelt; eine Reihe ungünstiger Umstände haben die Publikation bis jetzt verzögert.

Versuchsanordnung.

Die Versuche wurden sämtlich im psychologischen Laboratorium des Burghölzli ausgeführt. Wir benutzten zwei Zimmer; im ersten befanden sich in der Anordnung, wie sie Binswanger schon beschrieben hat, die Apparate, Bunsenelement von 15 Volt Spannung, Reflexgalvanometer nach Deprez d'Arsonval (Konstanten: $5100 \times 10 - 10$ Amp., Aufhängefaden 0,08 mm Durchmesser), Celluloidskala (500 mm) mit Gasflamme, Shunt (1/1); Kupferdrähte führten an die beiden Messingplattenelektroden im Zimmer 2. Hier waren Versuchsperson und Untersucher. Apparate oder andere auffallende Gegenstände, welche etwa die Aufmerksamkeit der Versuchsperson in Anspruch nehmen könnten, befinden sich hier nicht; jeglicher Lärm wird vermieden. Die Versuche wurden mit dem Assoziationsexperiment, wie es an unserer Klinik ausgebildet worden ist⁴⁾, verbunden. In der üblichen Weise wurde die Versuchsperson instruiert (sitzen Sie bequem; seien Sie möglichst ruhig; antworten Sie auf jedes Wort, das ich Ihnen vorspreche, möglichst

¹⁾ s. Literaturverzeichnis.

²⁾ Veraguth, S. 129.

³⁾ Knauer.

⁴⁾ C. G. Jung. Assoziationsstudien I. c.

rasch und ohne Überlegung das, was Ihnen zuerst einfällt; es ist wichtiger, daß Sie rasch antworten, als daß Sie etwas Sinnvolles sagen); dann wurden ihr die Hände auf die Elektroden gelegt und mit Sandkissen beschwert, um Bewegungen möglichst zu verhindern. In dem Moment, wo der Stromkreis so geschlossen wird, beginnt der Lichtreflex auf der Skala zu wandern; die Exkursion, die er dabei beschreibt, variiert nach der individuellen Leitfähigkeit und der sog. Erwartungsspannung; hielt er still, so gab in unserem Fall der Beobachter, der im Zimmer 1 an der Skala saß, dem Untersuchenden im Zimmer 2 ein Signal mittels eines kleinen Glühlämpchens, das in einen zweiten Stromkreis eingeschaltet und dem Blick der Versuchsperson verdeckt war. Dann fiel das erste Reizwort; die Versuchsperson wurde genau, aber möglichst unauffällig beobachtet, und mimische oder ähnliche Reaktionen in der üblichen Weise¹⁾ mit dem Reaktionswort notiert; gleichzeitig wurde mittels einer Fünftel-sekundenuhr die Zeit bis zur Antwort (Reaktionszeit) gemessen. Mittels eines Tasters konnte durch den Untersuchenden ein dritter Stromkreis, der zu einem Induktionsapparat im Zimmer 1 führte, geschlossen und dort dem Beobachter der Augenblick, in welchem das Reizwort gesprochen wurde, durch ein leises Geräusch signalisiert werden. Für den geübten Untersucher ist es ein leichtes, im Augenblick, wo er das Reizwort ausspricht, mit der auf den Taster gestützten Linken gleichzeitig den Taster und mit dem Zeigefinger auf die Meßuhr zu drücken; der Beobachter aber, der die im andern Zimmer gesprochenen Reiz- und Reaktionswörter nicht deutlich hört und verwechseln könnte, ist sicher, daß sein Lichtsignal gesehen wurde und weiß, wohin die beobachteten Ausschläge gehören. Bei der Registrierung wurde, wie Binswanger beschrieben hat, verfahren, nur mit dem Unterschied, daß, wenn eine multiple Reaktion²⁾ auftrat, deren Ablauf erst vollständig abgewartet und falls sie über den Endpunkt der ersten Elevation hinausging, das Plus zum ersten Ausschlag addiert wurde. Im ganzen wurden 22 gesunde Personen untersucht, 1 ungebildete, 3 gebildete Frauen, 4 ungebildete, 12 gebildete Männer und 2 Kinder. Die durch die Versuche an den Kindern gewonnenen Resultate mußten aus einem später zu erörternden Grund von den folgenden Berechnungen ausgeschlossen werden. Zum Assoziationsexperiment wurden die in unserer Klinik gebräuchlichen Reizwörter schemata Formular 1 und 2 von Jung verwendet; es wurden aus einer der beiden Tabellen an irgendeiner Stelle 25, in zwei Fällen nur 20 aufeinanderfolgende Reizwörter herausgegriffen; hatte die Versuchsperson einmal auf alle 20 oder 25 reagiert, wurde eine Pause von 5 Minuten gemacht und dann der Versuch wiederholt. Der Versuchsperson wurde nicht, wie es sonst meist geschieht, geboten, auf die Reizwörter wenn möglich mit den nämlichen Worten zu reagieren wie das erstemal. In 6 der genannten 20 Fälle wurde der Versuch dreimal, in zweien viermal, in den übrigen fünfmal wiederholt. Im ganzen wurden so für die folgenden Berechnungen in 106 Versuchen (Serien) 2595 Assoziationen aufgenommen.

I. Kapitel.

Fragestellung. Wie verhält sich der galvanische Ausschlag im Wiederholungsversuch? Folgt auf ein Reizwort, das in der ersten Serie einen großen Ausschlag hervorgerufen hat, auch in den folgenden Serien ein großer Ausschlag? Wenn

¹⁾ C. G. Jung, Assoziationsstudien.

²⁾ s. auch Veraguth.

ja, bleibt dieser Ausschlag bei Wiederholung des Reizes gleich, nimmt er zu oder ab? Wie verhalten sich anfangs kleine Ausschläge?

Bei Betrachtung der sämtlichen Ausschläge einer Serie fiel regelmäßig auf, daß auf die ersten fünf oder sechs Reizwörter durchschnittlich größere Ausschläge folgten, als auf die übrigen; graphisch dargestellt, ging die Kurve anfangs nach jeder Reaktion fast gleich weit in die Höhe und wurde erst im Laufe des Versuchs differenzierter; gegen den Schluß wies sie immer mehr Nullreaktionen auf. Es rührt diese erstere Erscheinung, welche schon Jung und Peterson beobachtet und beschrieben haben, von dem Affekt her, den die Versuchsperson dem Experiment als solchem entgegenbringt und mit dem sie jedes neue Reizwort als etwas besonderes erwartet, so lange, bis sie sich an die Untersuchung gewöhnt hat; man hat diesen Affekt, über dessen Wirkung ich mich in einem folgenden Kapitel noch verbreiten werde, als „Experiments- oder Erwartungsspannung“ bezeichnet. Um nun bei den Berechnungen zu verhindern, daß das arithmetische Mittel der Ausschläge am Anfang zuungunsten der besser differenzierten übrigen in die Höhe gedrückt werde, haben wir die erste Reaktion einer jeden Serie von der Berechnung ausgeschlossen, die übrigen 24 (in zwei Fällen 19) Reaktionen in drei Teile geteilt und die Berechnungen für jedes Drittel (erstes, zweites und drittes) getrennt ausgeführt. Ich erhielt so aus den 106 Serien 318 Drittel. In jedem derselben wurden nun sämtliche Ausschläge addiert und daraus das arithmetische Mittel gezogen; dann sämtliche Reizwörter, welche in der ersten Serie einen Ausschlag über dem arithmetischen Mittel hervorgerufen hatten, markiert, die galvanischen Ausschläge nach diesen markierten Wörtern ebenfalls addiert und nun geprüft, ob das arithmetische Mittel dieser Ausschläge in den folgenden Serien auch höher als das arithmetische Mittel sämtlicher Ausschläge war¹⁾.

Das Resultat war folgendes: In 186 von 258 Dritteln der Wiederholungsserien, also in 72% der Fälle, war das arithmetische Mittel der Ausschläge nach Reizwörtern, welche in der ersten Serie einen Ausschlag über dem Mittel aller Ausschläge hervorgerufen hatten, ebenfalls über dem Mittel aller Ausschläge. Das heißt: Wenn beim Assoziationsversuch nach einem Reizwort ein galvanischer Ausschlag auftritt, der über dem arithmetischen Mittel aller Ausschläge steht, bleibt dieser mit einer Wahrscheinlichkeit von 72% auch über dem Mittel, wenn das betreffende Reizwort unter den gleichen äußern Bedingungen²⁾ 3—5 mal wiederholt wird. 72 Drittel = 28% ergaben ein umgekehrtes Resultat; bei diesen war das arithmetische Mittel der Ausschläge nach den markierten (s. o.) Reizwörtern unter dem Mittel der Gesamtausschläge.

Die weitere Untersuchung zeigte, daß von diesen 72 Dritteln 17 in den zweiten Serien lagen, aber in der Hauptsache konzentriert auf diejenigen wenigen Versuchspersonen, welche eine sehr große Experimentsspannung gezeigt hatten; es traten hier auch große Ausschläge auf bei einer Reihe von Reizwörtern, auf welche im ersten Versuch die galvanische Reaktion das Mittel nur wenig überschritten oder nicht

¹⁾ Wir haben die Berechnungen nicht für jeden Ausschlag einzeln, sondern für die gleichartigen eines Drittels gemeinsam durchgeführt, um dadurch, wenn auch kleine, so doch mögliche Fehler bei der Registrierung auszugleichen und das Ganze übersichtlicher zu gestalten.

²⁾ Gleicher Untersuchender, gleicher Strom, gleiche, nicht zu kleine Zeitabstände.

einmal erreicht hatte; wir werden in einem späteren Kapitel zu dieser Erscheinung Parallelen finden. — Um zu erproben, wie weit überhaupt vielleicht die zweite Serie zuverlässiger sei als die erste, wurde wie für die großen Ausschläge der ersten Serie eine Berechnung für die großen Ausschläge der zweiten angestellt; die Reizwörter, welche erst in der zweiten Serie einen Ausschlag über dem Mittel hervorrufen, wurden bezeichnet, die Ausschläge nach diesen Wörtern in den späteren Serien zu den Ausschlägen auf die schon in der ersten Serie „galvanisch betonten“ Reizwörter addiert, das arithmetische Mittel gezogen und untersucht, wie oft dasselbe größer als das arithmetische Mittel aller Ausschläge war.

Für die Statistik fielen von 318 Dritteln nach Abzug der 120 Drittel der zwei ersten Serien, sowie von weiteren 12 aus einem Versuch, bei welchem in der zweiten Serie keine Reaktionen mit großen Ausschlägen auftraten, die nicht schon in der ersten Serie stark galvanisch betont gewesen waren, 186 Drittel in Betracht. In 142 von diesen 186, also in 76%, aller Fälle, war das arithmetische Mittel der Ausschläge auf Reizwörter, welche in der ersten oder zweiten Serie einen Ausschlag über dem Gesamtmittel hervorgerufen hatten, höher als das arithmetische Mittel der Gesamtausschläge, in 44 Dritteln kleiner, das heißt: wenn bei einem ersten oder zweiten Assoziationsversuch nach einem Reizwort ein galvanischer Ausschlag auftritt, der über dem arithmetischen Mittel aller Ausschläge steht, bleibt dieser mit einer Wahrscheinlichkeit von 76% auch über dem Mittel, wenn das betreffende Reizwort unter den gleichen äußeren Bedingungen zwei bis viermal wiederholt wird.

Durch den zweiten Versuch werden also, hauptsächlich bei Versuchspersonen mit großer Erwartungsspannung, noch eine erhebliche Zahl von Reizwörtern mit regelmäßig starken galvanischen Reaktionen in den folgenden Serien aufgedeckt, welche im ersten Versuch nicht durch große Ausschläge gekennzeichnet sind.

Die Statistik für die in der ersten und zweiten Serie kleinen Ausschläge ergab folgendes: In 154 von 201 (258—57) Dritteln der späteren Serien, also in 75,5% der Fälle, war das arithmetische Mittel der Ausschläge nach Reizwörtern, welche weder in der ersten noch in der zweiten Serie einen Ausschlag über dem Mittel gehabt hatten, ebenfalls unter dem Mittel, in 47 Dritteln über demselben; wenn also bei einem ersten oder zweiten Assoziationsversuch ein Reizwort keinen oder nur einen solchen galvanischen Ausschlag hervorruft, der unter dem arithmetischen Mittel aller Ausschläge steht, bleibt dieser mit 76,5% Wahrscheinlichkeit auch unter dem Mittel, wenn das betreffende Reizwort zwei bis viermal unter den gleichen äußeren Bedingungen wiederholt wird.

Gestützt auf diese Gesamtergebnisse schließe ich, daß der galvanische Ausschlag im wesentlichen nicht durch äußere Zufälligkeiten, sondern durch psychische Einflüsse bedingt ist, und zwar müssen es affektive sein, da die intellektuelle Seite des Assoziationsvorganges nicht in der Weise variieren kann, wie sie durch die Regelmäßigkeit des Auftretens des galvanischen Phänomens im Wiederholungsversuch zutage tritt. Bestimmte Reizwörter lösen bei der Versuchsperson Vorstellungen aus, welche mehr oder weniger große Wichtigkeit haben,

d. h. mehr oder weniger affektbetont sind. Der galvanische Ausschlag im oben definierten Sinne ist eine Affektäußerung.

Über das Verhalten des galvanischen Ausschlags bezüglich seiner Größe bei Wiederholung des Reizes haben sich schon Jung, Peterson und Veraguth, welche ähnliche Versuche auch schon ausgeführt haben, ausgesprochen. Jung und Peterson schreiben¹⁾: „The curves diminish in size and the summits become more rounded by each repetition, showing a slower excitation and a slower reaction of the emotion.“ Veraguth²⁾ stellt fest: „Die Berührung des gleichen affektbetonten Vorstellungskomplexes eines Individuums zu verschiedenen Zeiten, durch den gleichen Vertreter der Außenwelt, mittels der annähernd gleichen Reize, ergibt ein Abklingen der galvanischen Reaktion, das eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt.“ Ich bin nicht zu den gleichen Resultaten gekommen, zum Teil weil ich den gleichen Reiz öfter wiederholt habe als die ersten beiden genannten Forscher, zum Teil vielleicht, weil meine Wiederholungsversuche zeitlich nicht so weit auseinanderliegen wie diejenigen Veraguths. Ich fand wohl in den folgenden 2 oder 3 Serien ein Kleinerwerden der kritischen Ausschläge, in den späteren Serien nahmen sie aber wieder zu, um dann allerdings wieder abzunehmen. Von dieser Regel machen nur ganz große Ausschläge eine gewisse Ausnahme, wie wir noch sehen werden. Um meine Berechnungen, die zu diesen Tatsachen geführt haben, sofort verständlich zu machen, will ich hier den Begriff „Reihe“ einführen; ich meine damit die Reihe der galvanischen Ausschläge, welche dasselbe Reizwort bei der gleichen Versuchsperson nacheinander hervorruft. Da 18 Versuchspersonen auf 24 und 2 auf 19 verschiedene Reizwörter reagiert haben, — das erste Reizwort wurde mit seiner Reihe auch hier jeweils gestrichen — erhielt ich 470 Reihen. Von diesen haben einen großen Ausschlag

in der ersten Serie 183,
in der zweiten Serie 97,
keinen großen Ausschlag weder in der ersten noch in der zweiten Serie. . 190.

Eine Zunahme der galvanischen Reaktion in irgendeiner spätern Serie zeigen von den 183 Reihen, welche in der ersten Serie ausgezeichnet sind $126 = 70\%$, von den 97 Reihen zweiter Serie $54 = 56\%$, von den 190 Reihen ohne große Ausschläge in den beiden ersten Serien $117 = 61\%$.

Die kleinste Tendenz zum Wiederansteigen zeigen demnach die Reihen, welche erst in der zweiten Serie durch einen großen Ausschlag ausgezeichnet sind, doch ist nicht zu vergessen, daß diesen, da sie ja später beginnen, weniger Spielraum gelassen ist. Was für Reihen, die am Anfang mit Reaktionen unter dem Mittel liegen, wohl am häufigsten dazu neigen, später plötzlich starke Ausschläge aufzuweisen, wird im Kapitel 4 besonders erörtert werden. Um zu zeigen, daß sich die verschiedenen Reihen bezüglich des Ab- und Zunehmens der galvanischen Reaktion im Wiederholungsversuch je nach der Größe des ersten Ausschlages, also je nach der Stärke des Affektes, den das Reizwort ausgelöst hat, verschieden verhalten, habe ich folgende Berechnungen ausgeführt. Alle Reihen, welche beim ersten Assoziationsversuch mit einem Ausschlag begonnen hatten, der 1—3 Skalamillimeter über dem

¹⁾ Brain, 1907, Vol. 30, S. 12.

²⁾ Veraguth, S. 120.

arithmetischen Mittel stand, wurden aus allen 20 Totalversuchen herausgegriffen, nach Reihen des ersten, des mittleren, des dritten Drittels geordnet, die Ausschläge aus den gleichen Serien summiert und aus den Summen die arithmetischen Mittel gezogen; dasselbe wurde gemacht für Reihen, die in der ersten Serie ausgezeichnet waren durch einen Ausschlag, der 3—6 mm über dem Mittel, zuletzt für Reihen, deren erster Ausschlag mehr als 6 mm über dem arithmetischen Mittel stand. Zum Vergleich führe ich in nachstehender Tabelle jeweils auch die arithmetischen Mittel aller Ausschläge an.

		I. Serie	II. Serie	III. Serie	IV. Serie	V. Serie	VI. Serie
Arith. Mittel aller Aus- schläge	I. Drittel	9,2 mm	6 mm	5,7 mm	4,1 mm	4 mm	3,6 mm
	II. „	8,8 „	7,1 „	6 „	5 „	3,7 „	2,9 „
	III. „	8,2 „	5,9 „	4,3 „	3,4 „	3,4 „	3,8 „
Arith. Mittel der Reihen 1—3 mm ¹⁾	I. Drittel	9,7 mm	5,7 mm	6 mm	5 mm	1,7 mm	2,1 mm
	II. „	9,5 „	6,3 „	7,3 „	4,3 „	2 „	1,8 „
	III. „	8,8 „	4 „	4,5 „	2,7 „	4 „	2,3 „
Arith. Mittel der Reihen 3—6 mm	I. Drittel	12,1 mm	7,1 mm	4,5 mm	4,5 mm	5,5 mm	3,1 mm
	II. „	12,1 „	6,1 „	7,6 „	8 „	2,5 „	1,7 „
	III. „	11,2 „	6,3 „	3,2 „	6,1 „	1 „	0,7 „
Arith. Mittel der Reihen über 6 mm	I. Drittel	25,6 mm	11,3 mm	8,3 mm	8,2 mm	10,6 mm	8 mm
	II. „	21 „	15 „	14,6 „	10 „	8 „	12,7 „
	III. „	26,1 „	9,7 „	6,6 „	3,7 „	3,6 „	5,7 „

Während also, wie aus dieser Tabelle ersichtlich, das arithmetische Mittel aller Ausschläge bei Wiederholungsversuchen von Serie zu Serie kleiner wird, das heißt, die galvanische Reaktion bei Fortsetzung des Versuches im ganzen stetig abklingt, nimmt sie nach Reizwörtern mit großem Ausschlag in der ersten Serie nach einer gewissen Zeit wieder zu; sie verhält sich dabei je nach der Stärke des im ersten Versuch durch den galvanischen Ausschlag manifest gewordenen Affektes verschieden. Wir sehen, daß in den 1—3 mm- und den 3—6 mm-Reihen ein Wiedergrößerwerden der Ausschläge schon in der III. und IV. Serie zu konstatieren ist, während die galvanische Reaktion in den Reihen, welche mit mehr als 6 mm über dem Mittel beginnen, nur langsam abflutet, um erst in der letzten, höchstens zweitletzten Serie wieder anzuschwellen. Eine kleine Abweichung von dieser Regel zeigen in unserem Fall nur die Reihen mittlerer Ausschläge des ersten Drittels, während in den Reihen, die mit einem kleinen Ausschlag über dem Mittel beginnen, das rasche Ab-, An-, Ab- und Wiederansteigen im ersten wie im dritten Drittel besonders schön zutage tritt.

Diese Resultate entsprechen auch ganz den Erwartungen:

Kleine Affekte reagieren rascher ab als große. Das Wiederansteigen der Kurven ist so zu erklären: Durch den Affekt wird die Aufmerksamkeit angeregt, welche gewisse Assoziationen bahnt, die selber auch wieder

¹⁾ Die arithmetischen Mittel der 1—3 mm-Reihen sind in der ersten Serie kaum 0,5 mm über dem jeweiligen Gesamtmittel, weil Reihen, welche mit Ausschlägen nur 1—3 mm über dem Gesamtmittel beginnen, gerade bei denjenigen Versuchspersonen am häufigsten sind, die überhaupt galvanisch wenig reagieren und auch verhältnismäßig kleine Gesamtmittel haben.

einen Affekt hervorrufen können¹⁾. Sehr starke Affekte haben Neigung zu perseverieren; sie hemmen in der Regel den Assoziationsablauf²⁾; neue Assoziationen und Vorstellungen, welche neue Affekte hervorrufen könnten, treten schwerer auf.

Das Wiederansteigen der galvanischen Reaktion in den Reihen großer Ausschläge gegen den Schluß hängt vielleicht außer vom Auftauchen neuer, bisher gehemmter Assoziationen von einer Änderung des Vorzeichens des primär ausgelösten Affektes ab; die Versuchsperson ist der Reaktion auf den Reiz, der einen Komplex getroffen hat, überdrüssig. Mit dieser Hypothese wäre auch erklärt, warum beim letzten Wiederholungsversuch im letzten Drittel das arithmetische Mittel aller Ausschläge plötzlich größer wird, als in der vorhergehenden Serie, größer sogar als in den übrigen Dritteln, welche sonst durchweg stärkere galvanische Reaktionen gezeigt hatten.

II. Kapitel.

Fragestellung. Wie verhält sich der galvanische Ausschlag zu den übrigen Komplexmerkmalen, insbesondere, wie verhält er sich zu den einzelnen Arten derselben? Besteht unter ihnen ein gewisser Parallelismus, sind es Äußerungen desselben psychischen Vorganges oder nicht?

Unter Komplexmerkmalen sind hier Konstellationswechsel, mimische oder ähnliche körperliche Äußerungen und verlängerte Reaktionszeit verstanden; als Konstellationswechsel bezeichnen wir es, wenn auf das nämliche Reizwort in einer folgenden Serie mit einem neuen Worte reagiert wird, was ja auf eine Änderung der Konstellation schließen läßt. Es sind dies nicht etwa Reproduktionsstörungen, weil die Versuchsperson ja nicht beauftragt war, bei einem folgenden Versuch auf das gleiche Reizwort möglichst mit dem gleichen Reaktionswort zu antworten wie vorher. Diese verschiedenerlei Arten von Störungen im Assoziationsexperiment sind als Komplexwirkungen erklärt worden, womit aber nicht gesagt war, daß sie ausschließlich an die kritische Reaktion selbst gebunden seien; sie können auch bei der nächstfolgenden auftreten, wie Jung, Veraguth, und Binswanger gefunden haben. Zwischen diesen Komplexmerkmalen und dem galvanischen Ausschlag haben dann Jung und Peterson einen gewissen Parallelismus festgestellt. Sie sagen: "Taking into consideration the above mentioned limitations this figure seems to express that in certain cases is a clear parallelism between the length of reaction time and the height of the galvanometer curve. This method appears therefore to afford a psycho-physical proof of the hypothesis of one of us (Jung), that very long reaction times are affective phenomena. — These two figures especially the last seem to offer a psycho-physical confirmation of the hypothesis of one of us (Jung) that altered reproductions are affective phenomena." Ich habe bei meinen Versuchen bei insgesamt 2489³⁾ Assoziationen 1352 gefunden, bei welchen Komplexmerkmale aufgetreten sind. Je nach der Zahl der letzteren wurden die Assoziationen in drei

¹⁾ Vgl. Ricksher and Jung, Summary. "The galvanic reaction depends on the attention to the stimulus and the ability to associate it with other previous occurrences. This association may be conscious but is usually unconscious." Vgl. Bleuler, Affektivität.

²⁾ Bleuler, Affektivität.

³⁾ 106 Assoziationen je auf die ersten Wörter sind nicht mitgerechnet.

Gruppen eingeteilt, in solche mit drei, solche mit zwei Komplexmerkmalen, drittens solche mit einem Komplexmerkmal und dann geprüft, wie viele von einer Gruppe von einem Ausschlag über dem Mittel begleitet waren. Zum Vergleich wurden viertens Assoziationen ohne Komplexmerkmal herangezogen.

1. Assoziationen mit 3 KM: 66, davon 45 = 68% mit gr. galv. A.
2. Assoziationen mit 2 KM: 406, davon 201 rund 50% mit gr. galv. A.
3. Assoziationen mit 1 KM: 880, davon 339 = rund 38% mit gr. galv. A.
4. Assoziationen ohne KM: 1137, davon 286 = rund 25% mit gr. galv. A.

Wir sehen daraus, daß eine Assoziation um so wahrscheinlicher von einem galvanischen Ausschlag über dem Mittel begleitet ist, je mehr Komplexmerkmale dabei auftreten. Es stimmt dies sehr gut mit den Resultaten Binswangers, der untersucht hat, wie sich die galvanischen Ausschläge bezüglich ihrer Größe verhalten, wenn sie als einziges Komplexmerkmal, oder aber in Gemeinschaft von einem andern, von zweien oder mehreren auftreten und der gefunden hat, daß die durchschnittliche Länge des Ausschlags mit der Zahl der Komplexmerkmale zunimmt.

Ich habe auch geprüft, wie sich die einzelnen Arten dieser Komplexmerkmale zum galvanischen Ausschlag verhalten. Ich habe zu diesem Zweck aus allen Versuchen diejenigen Reaktionen zusammengestellt, welche, vom galvanischen Ausschlag abgesehen, als einziges Komplexmerkmal Konstellationswechsel zeigten, ebenso diejenigen nur mit mimischen oder ähnlichen Äußerungen, zuletzt diejenigen nur mit langen Reaktionszeiten; dann habe ich untersucht, welche dieser drei Gruppen prozentualisch am meisten Assoziationen aufwies, die auch von einem galvanischen Ausschlag über dem Mittel begleitet waren¹⁾.

Assoziationen mit Konstell.-Wechsel: 309²⁾; davon m. gr. A. 123 = 40%.

Assoziationen mit mimischen und ähnl. Gesten: 44; davon m. gr. A. 22 = 50%.

Assoziationen mit langer Reaktionszeit: 527; davon m. gr. A. 194 = 36%.

Es sind also sowohl nach dieser wie nach der vorhergehenden Tabelle kaum die Hälfte der mit Komplexmerkmalen behafteten Assoziationen auch von einem großen galvanischen Ausschlag begleitet; die übrigen beziehen sich aber nach dem untersuchten Material zum größten Teil auf Assoziationen, die auf eine komplexbetonte Assoziation folgen, die also wohl durch Fixierung der Aufmerksamkeit an diese vorhergehende komplexbetonte Assoziation, durch Perseveration des dabei ausgelösten Affektes gestört sind³⁾. Daß eine der drei untersuchten Arten von Komplex-

¹⁾ Unter den der Mimik gleichwertigen körperlichen Äußerungen sind nicht etwa starke Bewegungen der Gliedmaßen, Zurechtrücken auf dem Stuhl u. dgl. gemeint, sondern körperliche Bewegungen feinerer Art, wiewohl es ja, wenn auch Ausschläge bei Körperbewegungen größerer Art mitgerechnet worden wären, nicht schwer gefallen wäre, zu unterscheiden zwischen den durch eventuelle Kontaktänderungen entstandenen Ausschlägen und den psychisch bedingten; wie schon erwähnt, treten erstere sofort auf, nicht erst nach einer gewissen Latenzzeit, und zudem müßten ja solche stärkeren Bewegungen eine elektrische Schwankung in negativer Richtung zur Folge haben, weil dann der Kontakt wohl in den meisten Fällen geringer und die durchgehende Strommenge eine kleinere wäre.

²⁾ Bei diesen 309 Assoziationen sind 22 aus den ersten Serien mitgezählt, die durch Nichtverstehen oder Wiederholen des Reizwortes oder Übersetzen desselben in eine Fremdsprache ausgezeichnet sind.

³⁾ Vgl. Jung, Veraguth, Binswanger.

merkmalen häufiger als die beiden andern mit einem großen galvanischen Ausschlag kombiniert sei, ist aus der Tabelle mit Bestimmtheit nicht zu schließen.

Im Anschluß an die eben beantwortete Frage habe ich untersucht, ob die Wahrscheinlichkeit, mit der lange Reaktionszeiten ohne andere Komplexmerkmale mit großen Ausschlägen kombiniert sind, bei Wiederholung des Experimentes, also von Serie zu Serie zu oder abnehme. Die Resultate sind folgende:

	Assoz. mit lang R. Z.	= % der Assoz. überhaupt	Davon mit gr. g. A.	= % der Assoz. mit l. R. Z.	Assoz. mit gr. g. A. überhaupt	= % der Assoz. überhaupt
I. Serie	146	31 %	59	43,1 %	175	37,2 %
II. Serie	75	16	31	41 %	183	38,9 %
III. Serie	83	17,6	34	40,9 %	160	34 %
IV. Serie	108	23	36	33,3 %	154	32,7 %
V. Serie	53	16	17	32 %	111	34 %
VI. Serie	62	21	17	27,4 %	88	31 %

Es geht aus den Zahlen der Rubriken 1, 3 und 4 hervor, daß, je öfter die Assoziationen wiederholt werden, umso seltener lange Reaktionszeiten mit großen galvanischen Ausschlägen zusammenfallen.

Da, wie aus den übrigen Zahlen der Tabelle ersichtlich, das Verhältnis sowohl der Assoziationen mit langer RZ wie derjenigen mit gr. g. A. zu allen Assoziationen überhaupt, und damit auch das Verhältnis der langen Reaktionszeiten zu den gr. g. A. sich im wesentlichen in den verschiedenen Serien gleich bleibt, rührt diese Annahme des Zusammenfallens der beiden Störungen davon her, daß Assoziationen, die in früheren Serien durch eine lange Reaktionszeit und zugleich durch einen galvanischen Ausschlag über dem Mittel ausgezeichnet waren, später nicht mehr galvanisch betont werden, währenddem sie die lange Reaktionszeit als Komplexmerkmal beibehalten. Das Material ist indeß noch zu wenig zahlreich, als daß sich darauf jetzt schon eine allgemein gültige Regel aufstellen ließe.

Ich habe eine gleiche Berechnung über die Verteilung der 287 Fälle von bloßem Konstellationswechsel auf die einzelnen Serien und die Häufigkeit der galvanischen Betonung in denselben angestellt; die auf die verschiedenen Serien entfallenden Fälle sind aber nicht zahlreich genug, um dazu auch nur mit großer Wahrscheinlichkeit brauchbare Schlüsse ziehen zu können. Das gleiche gilt von den Gesten und gleichwertigen mimischen Äußerungen.

Im Anschluß an die vorigen Resultate betreffend die Häufigkeit, in der galvanischer Ausschlag überhaupt, auch zusammen mit andern Komplexmerkmalen vorkommt, habe ich eine gleiche Statistik über Assoziationen mit langer Reaktionszeit mit oder ohne andere Komplexmerkmale sowie eine solche über Assoziationen mit Konstellationswechsel angestellt; gleichzeitig habe ich die durchschnittliche Länge aller Ausschläge und der Reaktionszeiten in den verschiedenen Serien bestimmt. Die Mittelzahlen der galvanischen Ausschläge wurden in folgender Weise gewonnen: aus den gesamten Ausschlägen der gleichnamigen Serien wurde das

arithmetische Mittel gezogen. Die durchschnittliche Länge der Reaktionszeit wurde so berechnet, daß bei jeder Versuchsperson in jeder Serie aus allen Reaktionszeiten das wahrscheinliche Mittel¹⁾ bestimmt wurde, sämtliche entsprechenden Mittel (z. B. aller ersten Serien, aller zweiten Serien usw.) addiert und aus den Summen die arithmetischen Mittel gezogen wurden.

Der Übersicht halber führe ich in nachstehender Tabelle die Zahlen betreffend Verteilung der Assoziationen mit galvanischen Ausschlägen und langer Reaktionszeit noch einmal an:

Mit gr. g. Ausschlg.	Länge d. g. A.	Mit l. R. Z.	Länge d. R. Z.	Mit Kon.-Wechsel
I. Serie 175 = 37,2 % (470 As.)	8,8 mm	194 = 41 %	10,7 ^{1/5} s. ²⁾	
II. Serie 183 = 38,9 % (470 As.)	6,3 „	179 = 38 %	8,7	188 = 40 %
III. Serie 160 = 34 % (470 As.)	5,2 „	183 = 39 %	8,5	155 = 33 %
IV. Serie 154 = 32,7 % (470 As.)	4 „	174 = 35,5 %	7,7	113 = 24 %
V. Serie 111 = 34 % (326 As.)	3,5 „	118 = 36,2 %	7,4	82 = 25,1 %
VI. Serie 88 = 31 % (283 As)	3,4 „	106 = 37,4 %	7,2	60 = 21,1 %

Es geht aus diesen Zahlen hervor, daß zwar, wie wir schon im I. Kapitel festgestellt haben, die durchschnittliche Höhe der galvanischen Ausschläge, also die Intensität der galvanischen Reaktion im Laufe des Experiments abnimmt, hingegen nicht oder nur in geringem Maße die Zahl der Ausschläge, welche das arithmetische Mittel überschreiten. Letzteres ist ja auch vorauszusehen, wenn man bedenkt, daß 70% aller Reihen mit großen Ausschlägen in der ersten und 56% der Reihen mit großen Ausschlägen in der zweiten Serie gerade in den späteren Serien wieder große Ausschläge aufweisen und daß nicht nur diese, sondern auch 61% derjenigen Reihen, welche in den zwei ersten Versuchen keine oder nur eine geringe galvanische Reaktion gezeigt, in den späteren Serien Ausschläge haben, die über dem arithmetischen Mittel liegen.

Gleich wie die Ausschläge verhalten sich die Reaktionszeiten; auch hier sehen wir die Zahl der Reaktionszeiten über dem Mittel bei Wiederholung des Versuches nicht oder nur in sehr geringem Maß abnehmen, während die durchschnittliche Reaktionszeit immer kleiner, die sprachliche Reaktion auf die einzelnen Wörter also im ganzen rascher wird. Die Zahl der durch Konstellationswechsel ausgezeichneten Assoziationen hingegen nimmt in den späteren Serien deutlich ab; die sprachliche Reaktion auf die Reizwörter wird also auch bestimmter.

Wir können resümierend sagen:

Die durchschnittliche Reaktionszeit wird, je öfter das Assoziationsexperiment wiederholt wird, desto kürzer, der Konstellationswechsel seltner. Die sprachliche Reaktion wird also bei fortgesetzter Wiederholung des Experimentes gewandter, die Einstellung auf die Komplexinhalte fester, Perseveration von durch Reizwörter

¹⁾ Jung, Assoziationsstudien (Kraepelin).

²⁾ Bedeuten Fünftelsekunden.

ausgelöst und durch den galvanischen Ausschlag manifest gewordenen Affekten macht sich mehr in langen Zeiten geltend.

Den letzten Satz der Fragestellung am Anfang des Kapitels können wir dahin beantworten: Ein großer galvanischer Ausschlag tritt nur bei affektbetonten Assoziationen auf, während lange Reaktionszeiten, Konstellationswechsel und Gesten auch Zeichen von bloßer Perseveration eines vorher ausgelösten Affektes oder einer früheren Komplexvorstellung sein können.

Es scheint also das galvanische Phänomen eine etwas andere Bedeutung zu haben, wie die anderen Komplexmerkmale. Wir sind aber noch nicht imstande, die Unterschiede in allen Richtungen zu charakterisieren.

Ich will an dieser Stelle nachholen, daß die Versuche bei den 2 Kindern insofern ganz andere Resultate gezeigt haben wie diejenigen bei Erwachsenen, als Konstellationswechsel beinahe bei allen Assoziationen, gleichviel in welcher Serie, auftrat. Ob das bei Kindern die Regel ist und worauf das beruht, wage ich aus dem vorläufig kleinen Material nicht zu schließen.

III. Kapitel.

Fragestellung. Welchen Einfluß haben Assoziationen mit großen galvanischen Ausschlägen auf die galvanischen Reaktionen der folgenden Assoziationen in der nämlichen Serie? Folgt nach einer Reaktion mit einem großen Ausschlag in der Regel eine zweite oder eine dritte solche?

Jung und Peterson schreiben zu dieser Frage¹⁾: „We observe frequently after a marked galv. deviation, that there is an inclination to successive large curves, if the succeeding stimuli are not too quickly given. This is not unexpected, because it is a general psychological experience, that strong affects induce great sensitivity.“²⁾

Eine Bestätigung dazu ist die im ersten Kapitel konstatierte Tatsache, daß bei jedem Versuch in der Regel während des ersten Drittels gleich hintereinander eine Reihe größerer Ausschläge auftreten. Den starken Affekt im Sinne Jungs und Petersons, der hier die größere Reizempfindlichkeit hervorruft, haben wir als Experiments- oder Erwartungsspannung erklärt. Gleichenorts haben wir aber festgestellt, daß die Kurve, welche die galvanische Reaktion darstellt, im zweiten Drittel einer Serie differenzierter werde und gegen den Schluß immer mehr Nullreaktionen aufweise; es wären also im zweiten Drittel Affekte ausgelöst worden, welche die genannte Wirkung nicht mehr, vielleicht sogar eine entgegengesetzte, d. h. hemmende, ausgeübt hätten. Erinnern wir uns auch, daß wir im Kapitel II festgestellt haben, daß von 1352 Assoziationen, welche bei der Wiederholung Komplexmerkmale aufwiesen, nur 585 galvanisch betonte, die Mehrzahl also nicht galvanisch betonte waren, sich aber dadurch auszeichneten, daß sie Reaktionen mit großen Ausschlägen direkt folgten, so scheint sich letztere Vermutung, daß Affekte die Reizempfindlichkeit auch lähmen können, zu bestätigen; wir hätten demnach zwei Arten von Affektwirkung zu unterscheiden, eine solche, welche die Aufnahmefähigkeit für neue Reizwörter erhöht und eine solche, die sie teilweise oder ganz

¹⁾ Brain I. c.

²⁾ Binswangersche Komplexkurve.

aufhebt. Kommt es auf die Quantität oder die Qualität des Affektes oder auf beide zugleich an, ob diese oder jene Wirkung eintrete? Untersuchen wir zuerst, um zu entscheiden, in welchem Drittel, ob im ersten oder zweiten, die galvanischen Ausschläge durchschnittlich am größten seien. Darüber gibt uns die schon im Kapitel I angeführte Zusammenstellung der arithmetischen Mittel aller Ausschläge Auskunft:

	I. Serie	II. Serie	III. Serie	IV. Serie	V. Serie	VI. Serie
I. Drittel	9,3 mm	6 mm	5,7 mm	4,1 mm	4 mm	3,6 mm
II. „	9,1 „	7,1 „	6 „	5 „	3,7 „	2,9 „
III. „	8,5 „	5,9 „	4,3 „	3,4 „	3,4 „	3,8 „

Zählen wir diese Zahlen für jedes Drittel zusammen und teilen die Summe durch die Anzahl der Serien, so erhalten wir folgende Ziffern:

I. Drittel —5,8 mm

II. Drittel —6,3 „

III. Drittel —4,5 „

Wir finden, daß das mittlere Drittel in drei von sechs Serien das größte ist, das erste in zweien und daß das mittlere Drittel durchschnittlich den größten galvanischen Betrag aufweist; wir nehmen an, daß hier in der Mehrzahl der Versuche die größten Affekte manifest geworden sind. Bei Erwägung der im Kapitel I bewiesenen Tatsache, daß solche langsamer abreagieren, steht zu erwarten, daß sie sich am längsten über dem durchschnittlichen Mittel der Gesamtausschläge halten werden, und daß die in Kapitel I besprochenen Fälle, wo die ursprünglich hohen Ausschläge in den folgenden Serien unter das Gesamtmittel zu liegen kommen, hier am seltensten seien. Um das zu prüfen, erinnern wir uns, daß in 72 Dritteln späterer Serien die Durchschnitte der Ausschläge nach Reizwörtern, welche in der ersten Serie große galvanische Reaktion hervorgerufen hatten, unter dem Mittel des Drittels waren; in 44 Dritteln späterer Serien traf dies zu für Ausschläge, welche erst in der zweiten Serie über dem Mittel waren; in 47 Dritteln späterer Serien war der Durchschnitt der Ausschläge nach Reizwörtern, welche in den zwei ersten Serien zu kleine Ausschläge ausgelöst hatten, über dem Mittel. Folgende Zahlen geben uns Auskunft darüber, wie diese „Fehldritteln“ auf die drei Serienabschnitte verteilt sind:

Von 72 Dritteln A. M. der gr. Ausschläge I. S. später unter dem Mittel	{	sind I. Drittel 23 = 32 %
		„ 2. „ 16 = 22 %
		„ 3. „ 33 = 46 %
Von 44 Dritteln A. M. der gr. Ausschläge II. S. später unter dem Mittel	{	sind I. Drittel 20 = 45,5 %
		„ 2. „ 6 = 13,6 %
		„ 3. „ 18 = 40,9 %
Von 47 Dritteln A. M. der kl. Ausschläge I. u. II. S. später über dem Mittel	{	sind I. Drittel 21 = 44,7 %
		„ 2. „ 8 = 17 %
		„ 3. „ 18 = 38,3 %

Unsere Annahme ist ganz bestätigt; die Reihen, die in der ersten oder zweiten Serie mit einem Ausschlag über dem Mittel beginnen, halten sich im mittleren Drittel ebenso konsequent über dem Mittel der Ausschläge, wie hier die Reizwörter mit kleinen Ausschlägen in den zwei ersten Serien bei Wiederholung des Reizes immer wieder Ausschläge unter dem Mittel hervorrufen, ein Beweis dafür, daß in den mittleren Dritteln die stärksten Affekte manifest wurden, die nur langsam ab-

reagierten und so sehr hemmend wirkten, daß die darauffolgenden Reize andauernd nicht zur Geltung kommen konnten. Um mir in der anfangs gestellten Frage noch mehr Gewißheit zu verschaffen, habe ich noch folgende Statistik angestellt; ich habe aus all den 318 Dritteln den jeweiligen größten galvanischen Ausschlag samt den zwei nächstfolgenden Ausschlägen notiert und dann untersucht, in wie vielen aller Fälle der nächstfolgende, in wievielen der zweitfolgende Ausschlag, wie oft diese beiden zusammen auch noch über dem arithmetischen Mittel der Gesamtausschläge waren. Ich erhielt folgendes Resultat:

Erstfolgender Ausschlag	54 mal = 17%	der Fälle über dem Mittel
Zweitfolgender Ausschlag.	66 mal = 20%	„ „ „ „ „
Erst- und zweitfolgender Ausschlag .	10 mal = 3%	„ „ „ „ „

Wir sehen, daß nach einem sehr großen Ausschlag der nächstfolgende nur mit einer Wahrscheinlichkeit von 17%, der zweitfolgende mit einer solchen von 20% ebenfalls über dem Mittel ist, daß zwei Ausschläge über dem Mittel nur mit einer Wahrscheinlichkeit von 3% folgen. Ich habe, um diese letzteren Resultate nachzuprüfen und um den Einwand, vielleicht seien die Reizwörter mit Nullreaktionen zufällig wegen ihres Inhaltes weniger galvanisch betont, zu widerlegen, bei einer Reihe von anderen Versuchspersonen die Wiederholungsversuche so ausgeführt, daß ich abwechselnd die Reizwörter in umgekehrter Reihenfolge sprach. Dabei habe ich in der Mehrzahl der Fälle feststellen können, daß die in früheren Serien den starken galvanischen Reaktionen vorausgehenden Ausschläge, welche vorher das Mittel erreicht oder sogar überschritten hatten, nachher unter dem Mittel standen. Diese Tatsachen lassen den Schluß zu, daß auf sehr große Ausschläge in der Regel kleine folgen, daß starke Affekte die Auffassung neuer Reize hemmen. Der Vorgang beim Assoziationsexperiment wäre demnach der, daß im Anfang des Experimentes ein schwacher oder mittelstarker Daueraffekt bestünde, die Experimentsspannung, welche jedem neuen Reiz ein gewisses Maß von Aufmerksamkeit zuwendet; dieses Maß von Aufmerksamkeit¹⁾ ist es, was wir in den unter sich ziemlich gleich starken galvanischen Ausschlägen der ersten Assoziationen ausgedrückt finden, ein Affekt, der nicht dem Reizwortinhalt, sondern dem Reiz als einem Stück des ungewohnten, vielleicht verfänglichen Experimentes gilt; in vielen Fällen spielt wohl eine gewisse bewußte Abwehr mit²⁾. Mit der Angewöhnung an das Experiment läßt die Spannung nach, die Reizwörter werden mehr ihrem Inhalt nach aufgefaßt; wird dann eines stark affektbetont, so wird die ganze Aufmerksamkeit diesem zugewendet; ein neuer Reiz wird nicht mehr oder nur mangelhaft erfaßt, was sich in einer langen Reaktionszeit, bei Wiederholung in Konstellationswechsel dokumentieren kann. — Daß übrigens im zweiten Drittel nicht etwa „verfänglichere“ Reizwörter postiert sind als in den übrigen Dritteln, wie man vielleicht annehmen könnte, ist dadurch ausgeschlossen, daß die Reizwortreihe in den 20 Versuchen 12 mal gewechselt wurde und Reizwörter eines späteren Drittels dadurch in eine frühere und umgekehrt versetzt wurden. Daß übrigens, wenn die Experimentsspannung sehr stark ist, dann für die folgenden Reizwörter die gleiche Regel gilt, wie für die Reizwörter

¹⁾ Im Sinne Bleulers; Aufmerksamkeit eine Seite der Affektivität.

²⁾ s. Binswanger.

nach anderen sehr starken Affekten, beweisen die Versuche bei denjenigen Personen, bei welchen in der zweiten Serie nach verschiedenen Reizwörtern große galvanische Ausschläge auftraten, welche in der ersten Serie nur geringe galvanische Reaktion hervorgerufen hatten, also nicht aufgefaßt worden waren.

Wir haben hier demnach zu dem im Kapitel I gezogenen Schluß eine Parallele: Starke Affekte wirken länger nach als schwache; sie stören die Assoziationstätigkeit anhaltender und stärker¹⁾.

IV. Kapitel.

Fragestellung. Welche Reizwörter, die in den ersten Serien Ausschläge unter dem Mittel hervorgebracht haben, zeigen in späteren Serien starke galvanische Reaktionen?

Wir haben im Kapitel I gesehen, daß von 190 Reihen, welche mit kleinen Ausschlägen in den beiden ersten Serien begonnen hatten, 117, also 61%, später ein Ansteigen der galvanischen Kurve aufzuweisen hatten. Ein großer Teil davon sind nach dem Vorhergehenden solche, deren Reizwörter direkt auf stark affektbetonte Assoziationen folgten, und die darum zum Teil erst in späteren Versuchen voll aufgefaßt wurden; doch sind dies nicht alle, wie wir uns an folgenden Beispielen aus Versuch II überzeugen können. Dieser betrifft ein 19jähriges, gebildetes, sehr intelligentes Mädchen, das sehr heiter, aber in neuer Gesellschaft auffallend schüchtern ist und welches das Experiment nicht kannte. In der Tabelle (S. 156) sind die Reaktionszeiten der Übersicht halber weggelassen; von den Niveauezahlen ist nur diejenige des Anfangsniveaus angeführt. Ausnahmsweise wurde hier bei 35 das Reizwort „Berg“ ersetzt durch „Liebe“. Das Zeichen + bedeutet Wiederholung des früheren Reaktionswortes.

Das arithmetische Mittel des I. Drittels, I. Serie = 4 mm. Ausschläge über dem Mittel bei Reaktionen 21, 22, 23 und 27. Die starken Reaktionen 21, 22 und 23 halte ich für Zeichen der Experimentsspannung; sie sind in späteren Serien nicht mehr über dem Mittel, ausgenommen Reaktion 23 in der III. und IV. Serie. Reaktion 27 (Brot) verläuft nach der Regel, nimmt in den folgenden Serien ab und dann wieder zu.

Arithmetisches Mittel des II. Drittels, I. Serie = 4,6 mm. Ausschläge über dem Mittel bei Reaktion 35 und 37. Der Ausschlag bei Reaktion 35 (Liebe) ist 13,4 mm über dem Mittel; diese hält sich in der folgenden Serie um einen großen Betrag über dem Mittel. Reaktion 37 (Salz) sinkt im Wiederholungsversuch bald auf Null herab und steigt dann nicht mehr, steht vielleicht unter dem Einfluß des kurz vorhergehenden starken Ausschlages bei 35.

Arithmetisches Mittel des III. Drittels, I. Serie = 3,5 mm. Ausschläge über dem Mittel bei 38, 42, 45. Der Ausschlag bei Reaktion 38 (neu) hält sich in den folgenden Serien unter dem Mittel. Der Ausschlag bei Reaktion 42 (dumm) ist

¹⁾ Vgl. Hellpach, Grundlinien einer Psychologie der Hysterie, Abschnitt über Apperzeption und Koordination: „Die Kontrolle, die sich in der mehr passiven Apperzeptionslage übers ganze Bewußtseinsfeld erstreckt und damit die reichste Willensbetätigung ermöglicht, schwindet mit der zunehmenden Spannung der aktiven Apperzeption. Dann entstehen die Zerstreuungshandlungen. (Apperzeption: Vorgang, durch den ein psychischer Inhalt Klarheit und Deutlichkeit gewinnt und damit zugleich den Zustand der Aufmerksamkeit heraufführt.“) Wir können dies nach dem Gesagten einfach so ausdrücken: Je stärker der Affekt, desto stärker die Hemmungen und um so zahlreicher die störenden Perseverationen.

mit einer einzigen Ausnahme auch in allen folgenden Serien über dem Mittel; der Ausschlag bei Reaktion 45 (Finger) ebenfalls.

Fraul. B...		I. Serie Niv. 346		II. Serie Niv. 392		III. Serie Niv. 336		IV. Serie Niv. 281		V. Serie Niv. 267		VI. Serie Niv. 329	
Nr.	Reizwort	Reakt. Wort	GA	Reakt. Wort	GA	Reakt. Wort	GA	Reakt. Wort	GA	Reakt. Wort	GA	Reakt. Wort	GA
21	Tinte	Faß	8	+	4	schreiben	0	+	0	+	0	+	0
22	bös	gut	9	+	1	+	0	+	0	+	3	+	0
23	Nadel	Faden	5	+	0	+	10	+	4	+	0	+	0
24	schwim- men	Wasser	1	+	5	Schwim- mer	7	See	0	+	0	+	0
25	Reise	äh Eisen- bahn	2	+	0	Zug	3	Kleid	3	+	2	+	1
26	blau	Wasser	4	gelb	0	grün	2	+	2	+	0	See	0
27	Brot	Messer	6	+	2	+	0	+	3	+	3	+	3
28	sündigen	gut machen	4	+	5	Kinder	0	+	2	Kind	1	Kinder	7
29	Lampe	Licht	2	+	1	+	3	+	2	+	5	+	6
			4,12		1,75		3,1		2		1,75		2,1
30	reich	arm	4	+	1	+	0	+	1	+	0	+	1
31	Baum	Apfel	1	+	1	Strauch	0	+	0	+	0	+	4
32	singen	Sänger	1	+	7	pfeifen	3	tanzen	7	springen	2	+	0
33	Mitleid	Barm- herzigkeit	1	Arme	0	+	5	Armut	3	+	6	+	0
34	gelb	Vogel	3	+	0	v-Kleid	0	grün	0	Vogel	1	grün	0
35	Liebe	überall	18	+	11	vielfach	20	+	21	überall	26	+	15
36	spielen	tanzen	1	+	0	Sp-Spiel- platz	0	singen	0	tanzen	6	+	20
37	Salz	Faß	8	+	6	+	0	+	0	+	1	+	0
			4,6		3,2		3,5		4,1		5,2		5
38	neu	alt	8	+	0	Kleid	0	+	3	alt	0	+	0
39	Sitte	Gebrauch	1	+	5	Anstand	5	Gebrauch	1	+	3	+	9
40	reiten	Pferd	2	Reiter	2	Pferd	3	+	9	+	0	+	3
41	Geld	Tasche	0	+	0	+	6	+	0	+	12	Gut	0
42	dumm	intelligent	5	äh in- telligent	9	+	4	+	10	+	2	+	4
43	Heft	schreiben	1	+	8	+	1	+(Stö- rung)	—	+	4	+	27
44	verachten	Arme	0	arm	0	ehren	2	arm	4	Armut	1	+	0
45	Finger	Ring	3,5	+	18	Hut	5	Ring	8	+	7	+	0
			3,5		5,2		3,2		4,3		4,8		5,3

Ausschläge über dem Mittel des zugehörigen Drittels treten in der zweiten Serie neu auf bei Reizwort 24, 28, 32, 39 und 43; die größten Ausschläge sind aber wieder bei „Liebe“ und bei „dumm“; diese sind also sowohl in der ersten wie in der zweiten Serie am meisten affektbetont; es war anzunehmen, daß hier starke Komplexe, der sexuelle und der Intelligenzkomplex getroffen wurden; außer bei „Liebe“ und „dumm“ treten in der zweiten Serie größere Ausschläge bei singen, bei Sitte und bei Heft auf; wir werden später darauf zurückkommen. In der dritten Serie finden wir außer bei 33 und 41 auffallend große Ausschläge nach den

Reizwörtern „Nadel“ und „schwimmen“. Ich fragte die Versuchsperson, nachdem dieser Wiederholungsversuch beendet war, was ihr zu diesen Wörtern einfalle. Ich erhielt zur Antwort: „nähen“ könne sie auch nicht recht; „schwimmen“ habe sie auch nicht gut gelernt. In der vierten Serie tritt plötzlich ein sehr großer Ausschlag auf beim Reizwort „reiten“; gefragt, was ihr dazu einfalle, gestand sie, daß ihr jetzt ein Reiter in den Sinn gekommen sei, dem sie auf dem Weg zur Anstalt begegnet und mit welchem sie etwas kokettiert habe. Große Ausschläge in der V. Serie nach „Mitleid“ (Reaktion „Armut“) und nach „Geld“ (Reaktion „Tasche“), die schon in der dritten Serie galvanisch betont gewesen waren. Nach den Einfällen befragt, erklärte sie, „daß sie eine große Angst vor der Armut habe; sie habe sich jetzt vorgestellt, wie es ihr einmal gehen würde, wie sie sich da helfen müßte, wenn sie arm wäre“; bei Geld habe sie daran gedacht, daß sie im Bahnwagen fast ihre Tasche liegen gelassen habe und die Mutter habe ihr noch gesagt, sie solle darauf acht haben.

In der VI. Serie folgt plötzlich ein großer Ausschlag nach dem Reizwort „spielen“ (Reaktionswort tanzen) und ein ebensolcher nach dem Reizwort „Heft“ (Reaktionswort schreiben). Gefragt, sagte sie, bei Heft habe sie sich sagen müssen: „Da machst du auch immer noch Fehler und Klexe; das kannst du auch nicht recht“; bei spielen sei ihr ein Kinderspiel eingefallen: „Adam und Eva spielen“.

Wir sehen aus diesen Erläuterungen, wie die Versuchsperson die Reizwörter im Sinne des sexuellen und des Intelligenzkomplexes, die wir aus dem Verhalten der Ausschläge bei 35 und 41 festgestellt haben, aufzufassen begann, nachdem diese einmal durch das Experiment aufgeschreckt waren. Diese „Komplexempfindlichkeit“ hat schon in der zweiten Serie auf die Reizwörter „schwimmen“, „sündigen“, „singen“ (Reaktion „Sänger“), „Sitte“ (späteres Reaktionswort „Anstand“) und „Heft“ gewirkt. Es wäre sonst nicht erklärlich, wie die Versuchsperson, welche eine geringe Experimentsspannung gezeigt hat, diese Reizwörter in der ersten Serie nicht schon voll aufgefaßt, und hier schon ebenso stark oder stärker betont hätte als in der folgenden Serie. Alle diese Reizwörter konnten bei der Versuchsperson Assoziationen hervorrufen, die zum Teil zu dem sehr starken Intelligenzkomplex, zum Teil zu dem noch stärkeren „erotischen“ hinüberleiteten. Wir verstehen nun auch die Schüchternheit, welche das intelligente Mädchen in ungewohnter Gesellschaft an den Tag legt; sie hat das Gefühl, daß sie dumm sei, und wie sie im Experiment aus diesem Grund sich vorwirft, daß sie nicht nähen, schwimmen, schreiben könne, daß sie nichts gelernt habe und darum, wenn sie Unglück habe, verarme, so wird sie in Gesellschaft Angst haben, daß sie Fehler mache und lächerlich werde. Diese Einstellung, die, wie ich durch Anamnese erheben konnte, erst seit 2—3 Jahren besteht, ist bei der Intelligenz der Versuchsperson, welche den Durchschnitt weit überragt, verständlich, wenn wir die Reaktionen ansehen, welche auf die Reizwörter „Liebe“ und „Finger“ erfolgen. Liebe: überall, vielfach, Finger: Ring, sagen dem nicht voreingenommenen Beobachter selbst schon genug. Versuchsperson möchte heiraten; da ist es nicht verwunderlich, daß unter anderen auch der Intelligenzkomplex wach wird und der Wunsch auftaucht, in keinem Fall dumm scheinen zu wollen.

Resümieren wir das in vorangehenden Kapiteln Gesagte: Durch den Affekt eines experimentell angeregten Komplexes wird die Aufmerksamkeit angeregt, welche gewisse Assoziationen bahnt, andere hemmt: gebahnt werden

diejenigen Assoziationen, welche zu der stark affektbetonten Vorstellung in irgend einem ideellen oder lokalen Zusammenhang stehen. Große Ausschläge treten im Wiederholungsversuch erstens bei solchen Reizwörtern neu auf, die selber „Komplexe“ anregen können, vorher aber nicht aufgefaßt wurden, weil die Aufmerksamkeit durch starke Affekte zu sehr abgelenkt war, zweitens bei solchen, die im Sinne der durch das Experiment schon aufgescheuchten Komplexe aufgefaßt werden und verwandte Vorstellungen erwecken können.

V. Überblick.

Der galvanische Ausschlag ist nicht etwas Zufälliges, er ist durch affektive Vorgänge bestimmt. Wird ein Reiz, der einen großen Ausschlag ausgelöst hat, in nicht zu kurzen Zeitabständen unter den gleichen Bedingungen wiederholt, so tritt mit einer Wahrscheinlichkeit von 72 bis 76% wieder ein großer Ausschlag auf. Ich hole hier noch nach, daß Veraguth die Wiederholungsversuche so angestellt hat, daß die Versuchsperson auf die Reizwörter nicht antworten mußte. Er wollte davor sicher sein, daß der Ausschlag dem Reaktionswort statt dem Reizwort gelte. Für uns aber war letzteres, wie wir gesehen haben, gleichgültig, da wir der Ansicht sind, daß nur auf stark affektbetonte Reizwörter so reagiert werden kann, daß die Versuchsperson dem Reaktionswort nachher Gewicht beilegt und dieses galvanisch betont, und wir ja nur die Regelmäßigkeit des Auftretens starker galvanischer Reaktionen bei gewissen Assoziationen untersuchen wollten. — Die Summe der gesamten galvanischen Ausschläge nimmt bei Wiederholungen des gleichen Experimentes allmählich ab. Tritt nach einem Reizwort ein großer galvanischer Ausschlag auf, so nimmt dieser bei der Wiederholung des Reizes ebenfalls allmählich ab, nachher aber wieder zu. Die Raschheit, mit der er sich der Nullreaktion nähert, dann aber wieder das Mittel übersteigt, hängt von der Größe des primär ausgelösten Affektes ab. Nach einem Reizwort, das einem großen Ausschlag folgt, kann wieder ein großer Ausschlag auftreten; in der Regel aber löst dieses eine galvanische Reaktion aus, die unter dem Durchschnitt aller Reaktionen steht. Ein Reizwort ist um so sicherer von einem galvanischen Ausschlag gefolgt und dieser ist um so größer, je mehr andere Komplexmerkmale bei der Reaktion auftreten. Einzelne Komplexmerkmale, abgesehen vom galvanischen Ausschlag, kommen häufiger vor bei Assoziationen, welche großen Ausschlägen direkt folgen, als bei solchen, welche selbst von einem großen Ausschlag begleitet sind. Große Ausschläge können in Wiederholungsversuchen nach solchen Reizwörtern primär auftreten, welche großen Ausschlägen folgen, gerade deshalb aber früher nicht aufgefaßt worden sind, oder nach solchen, welche Assoziationen und Vorstellungen anregen, die mit denjenigen von Reizwörtern mit großem Ausschlag in Beziehung stehen.

Diese Tatsachen lassen folgende Schlüsse zu: Wird im Assoziationsexperiment durch ein Reizwort ein starker Affekt ausgelöst, so ist dasselbe Reizwort, wenn es in gewissen Zeitabschnitten wiederholt wird, in der Mehrheit der Fälle immer wieder stark affektbetont. Die so ausgelösten Affekte klingen allmählich ab, kleine rascher als große. Durch sie wird die Aufmerksamkeit angeregt, welche gewisse Assoziationen bahnt, andere hemmt¹⁾. Gebahnt werden vor allem diejenigen

¹⁾ Bleuler, Affektivität. Das Gesperrte ist wörtliches Zitat.

Vorstellungen und Assoziationen, die mit der affektbetonten Vorstellung in einem Zusammenhang stehen, gehemmt in der Regel alle anderen. Die Reize werden im Sinne der Komplexe aufgefaßt und verstanden; der Komplex übt auf sie eine selektive Wirkung aus. Der Grad der Hemmung ist von der Stärke des Affekts, dem die Eigenschaft zukommt, länger zu dauern als die auslösende Erfahrung, abhängig. Je intensiver nämlich die Aufmerksamkeit, welche proportional dem Affekt geht, wirkt, um so kleiner wird das Gebiet, das für die affektbetonte Vorstellung in Betracht fällt. Das Verhältnis von affektbetonter Vorstellung zur Aufmerksamkeit und deren Wirkung möchte ich mit folgendem Beispiel veranschaulichen: Ein Reisender sitzt in der Wartehalle eines Bahnhofes. Die affektbetonte Vorstellung ist sein Reiseziel. So lange er noch viel Zeit übrig hat, wird er jedesmal, wenn er einen Ausrufer hört, auf Stationen, welche in der Richtung seines Reiseziels sind, aufmerksam werden und Assoziationen daran knüpfen. Je näher die Zeit heranrückt und je mehr er Reisefieber hat, um so mehr wird er nur noch auf Stationen, welche auf seiner Linie liegen, zuletzt nur noch auf diejenigen seines Reiseziels hören. Das Kapitel über die Wirkung der starken Affekte auf nächstfolgende Reize belehrt uns auch, daß, wenn diese nicht aufgefaßt werden, auch kein Affekt auftritt. Auch nach der Untersuchung des psychogalvanischen Phänomens besteht also folgende Wechselwirkung zwischen Affektivität und intellektuellen Fähigkeiten: Die Aufmerksamkeit darf nicht gehemmt oder abgelenkt sein, damit eine hochwertige assoziative Tätigkeit einsetzt, und diese wieder ist die Vorbedingung für das Auftreten weiterer affektiver Äußerungen.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Professor Dr. Bleuler für sein Interesse an der Arbeit und Herrn Privatdozent Dr. Jung für seine Anregungen zu den Experimenten und seine Ratschläge meinen herzlichen Dank aus.

Burghölzli-Zürich, Herbst 1911.

Literaturverzeichnis.

- Binswanger, L., Über das Verhalten des psycho-galvanischen Phänomens beim Assoziations-experiment. Leipzig 1910. I. A. Barth.
- Bleuler, E., Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle 1906. C. Marhold.
- Hellpach, W., Grundlinien einer Psychologie der Hysterie. Leipzig 1904. Engelmann.
- Jung, C. G., Diagnostische Assoziationsstudien. I. u. II. Teil. Leipzig 1901. I. A. Barth.
- Jung u. Peterson, Psycho-physical investigations with the galvanometer and pneumograph in normal and insane individuals. „Brain“, vol. 30, 1907.
- Knauer, Über den Einfluß von Ausdrucksbewegungen auf das elektrolytische Potential und die Leitfähigkeit der menschlichen Haut. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten.
- Müller, Hugo, Dissertation. Zürich 1909. Experimentelle Beiträge zur physikalischen Erklärung der Entstehung des psycho-galvanischen Phänomens.
- Ricksher and Jung, Further investigations on the galvanic phenomenon and respiration in normal and insane individuals. Journal of abnormal Psychology, vol. 2, 1907—1908.
- Sidis and Kalmus, A study of galvanometric deflections due to psychophysical processes. Psychological Review, vol. XV and XVI, 1908—1909.
- Veraguth, O., Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin 1909. S. Karger.

(Klinik für Nerven- und Geisteskrankheiten der Königl. Universität in Sassari.)

Regenerative Vorgänge im Nervus opticus.

Von Dr. Ottorino Rossi,

Interims-Direktor.

Historische Einleitung.

Der anatomische Bau und die relative Einfachheit der Struktur und der Verbindungen des Nervus opticus stellen denselben als eine für das Studium der Regenerationsvorgänge im Zentralnervensystem außerordentlich geeignete Region dar. Der Ursprung der Sehnervenfasern ist in der Tat gut bekannt; ihr Verlauf ist ziemlich regelmäßig und jenem der Fasern der peripheren Nerven ähnlich. Andererseits fehlen dem N. opticus die sogen. Schwannschen Zellen. Infolgedessen ist hier eher möglich als anderswo, passende Urteilelemente in der Streitfrage über die Regeneration der Nervenfasern finden zu können.

Von diesem Standpunkte ausgehend habe ich schon seit dem Jahre 1907 angefangen, mich mit Regenerationserscheinungen des Nervus opticus zu beschäftigen.

Meinen ersten Mitteilungen, welche ich am I. Kongreß der italienischen „Società di Neurologia“ (Neapel, April 1908) vorgetragen (1), gingen manche Beobachtungen von Cajal (2) voran, welcher in einer Arbeit über degenerative und regenerative Prozesse im Zentralnervensystem darüber berichtete. Aber der Verfasser beschränkt sich darauf, zur Kenntnis zu bringen, daß die degenerativen Vorgänge der Sehnervenfasern viel langsamer als diejenigen der peripherischen Nervenfasern verlaufen, so daß einen Monat nach der Durchschneidung noch seltene einzelne Fasern, welche den degenerativen Prozeß überlebten, zu sehen waren.

Kurz vor meinem Vortrag, als meine Versuche schon vorgeschritten waren, erschien über dasselbe Thema eine Arbeit von Tello (3), Schüler des spanischen Forschers. Der Verfasser durchschnitt den Sehnerv an seinem intraorbitalem Teile und beobachtete folgendes: drei Tage nach der Durchschneidung waren in dem Stumpf, welcher am Auge hing, noch keine ausgeprägten Regenerationsvorgänge zu erkennen; es erschienen jedoch schon einzelne Fasernteilungen, deren Ästchen in kleinen Endkugeln endeten. Dreizehn Tage nach der Operation erschienen genügende neugebildete Faserchen und nahmen die Richtung nach der Narbe, in welche manche tief eindringen. Aber, ähnlich dem was Cajal im Rückenmark bemerkte, schienen hier die Regenerationsvorgänge statt weiterzugehen, zurückzutreten: die Sehnervenfasern fielen in einen regressiven Zustand, von welchem die Spuren vierzig Tage nach der Durchschneidung bis in die Netzhaut zu verfolgen

waren. In dieser Zeit, in welcher alle die Nervenfasern des proximalen Stumpfes schon zugrunde gegangen waren, fand man in der Schicht der Fasern der Netzhaut manche in kleine Kügelchen endende Achsenzylinder. Tello faßte diese als Achsenzylinder der Ganglienzellen, welche Regenerationsversuche ausübten, auf. Aber nachdem hier die chemotaktischen Reize der Schwannschen Zellen fehlten, nahmen diese in Wachstumskugeln endenden Fasern abnormen Verlauf, wandten sich peripheralwärts und konnten sogar die Schicht der sogen. amakrinen Zellen erreichen.

Im Jahre 1908 berichtete Poscharissky (4) über eine Gumma im Zentralnervensystem und beschrieb gelegentlich manche Regenerationserscheinungen der optischen Bahnen. Derselbe veröffentlichte später (1909) eine Arbeit (5) über die Veränderungen des Sehnerven von Hündchen und jungen Wölfen nach einmaliger intraorbitaler Durchschneidung desselben. Aus seinen Beobachtungen zieht der Verfasser den Schluß, daß der Sehnervenfaserenschwund ein sehr langsamer ist und daß manche kärgliche Regenerationsvorgänge von seiten dieser möglich sind.

Ich möchte hier kurz die Resultate meiner Versuche bis zum Jahre 1911 zusammenfassen.

In der ersten oben erwähnten Mitteilung am I. Kongreß der „Società italiana di Neurologia“ war dargestellt wie die intrakranielle Durchschneidung des Nervus opticus, der intraorbitalen vorzuziehen sei, um Zirkulationsstörungen möglichst zu vermeiden. Ich zeigte, daß in dem distalen Stumpf schon am 6. Tage nach dem Trauma ausgebildete Regenerationsvorgänge vorhanden sind; ferner demonstrierte ich, an dazu geeigneten Versuchen, daß auch im Nervus opticus keine Autoregeneration der Nervenfasern stattfindet.

In der Arbeit von 1908 (6) legte ich die Tatsache dar, daß die ersten Regenerationsprozesse schon 70 Stunden nach der intrakraniellen Durchschneidung vorkommen und daß sich diese noch am 22. Tage in voller Tätigkeit erhalten; veröffentlichte daneben die ersten Beobachtungen über die Veränderungen des sogen. Stützgewebes des Opticus und über Entstehung und Bau der Narbe.

Im Jahre 1909 (7) folgte ein Versuch, welcher beweist, daß noch 210 Tage nach der intrakraniellen Durchschneidung des Opticus tätige Regenerationsprozesse und genügende neugebildete Nervenfasern in dem distalen Stumpf desselben zu beobachten sind.

Im Jahre 1911 teilte ich am III. Kongresse der „Società italiana di Neurologia“ (8) weitere Versuche mit, deren wichtigste Ergebnisse sind: daß 505 Tage nach der obgenannten Operation der distale Stumpf des Nervus opticus noch reich an Nervenfasern ist. Unter diesen besitzen jene, welche in dem proximalsten Teile liegen, die Merkmale der neugebildeten Fasern. Die Regenerationsprozesse sind allerdings noch nicht erloscht. Manche neugebildete Fasern erreichen die Narbe, dringen in dieselbe ein, aber nach einer kurzen Strecke winden sie sich zurück oder werden von irritativ-degenerativen Prozessen ergriffen. Zu dieser Zeit entbehrt der proximale Stumpf des Opticus die Nervenfasern vollkommen.

Ich machte auch gleichzeitig darauf aufmerksam, daß die infolge Durchschneidung des Nervus opticus entstehenden Veränderungen von der Exstirpation der Schilddrüse in keiner Weise beeinflußt zu sein scheinen.

Vorbemerkungen und Methodik der Versuche.

Ziel dieser Arbeit ist, die Einzelheiten der ganzen Reihe meiner Versuche am Nervus opticus, von den frühesten bis zu den spätesten Stadien, zu beschreiben.

Ich betone vorher, daß ich den Sehnerv meiner Versuchstiere (Kaninchen im ersten Lebensmonat) in seinem intrakraniellen Teil durchschnitt, mit welchem Verfahren die hervorgerufenen Blutkreislaufstörungen gewiß viel weniger erheblich sind als bei der Durchschneidung des Nervus in seinem introarbitalen Teil, wobei die Arteria centralis retinae leicht getroffen werden kann. Jedenfalls beobachtete ich an meinen operierten Tieren, daß die Zirkulation im distalen Stumpfe und in der Netzhaut nicht aufgehoben war. Die Beeinträchtigung des Blutkreislaufes soviel als möglich zu vermeiden scheint mir die wichtigste Bedingung, um die regenerativen Prozesse studieren zu können.

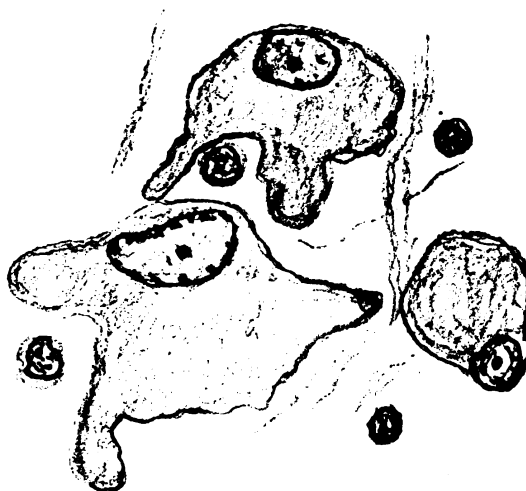


Fig. 1. Elemente b) eines normalen Sehnervs.

Die von mir benützten histologischen Methoden sind: das Silber-Imprägnationsverfahren von Cajal für das Studium der Nervenfasern und die Verfahren von Pappenheim, Nissl, Mann, Mallory (für Bindegewebe), Cajal (trichromische Färbung); die letzten drei nach Fixierung in der Flemmings-Flüssigkeit.

* * *

Der Beschreibung meiner Beobachtungen sende ich einige Anmerkungen über manche Elemente des sogen. Stützgewebes des Nervus opticus voraus, weil diese Elemente mir eine wichtige Rolle in den zu beschreibenden Prozessen zu spielen scheinen. Im Sehnerv des jungen Kaninchen sind, unter anderem, folgende zellige Elemente zu sehen:

a) Zellen, welche alle die Merkmale der gewöhnlichen Gliazellen zeigen. Sie besitzen mittelmäßige oder kleine, an Chromatin reiche Kerne, sehr kleinen Plasma-leib, von welchem dünne Fortsätze ausgehen.

b) Elemente von größerem Umfange, deren Kern größer als in Elementen a) und ärmer an Chromatin ist. Das Kernkörperchen liegt exzentrisch; der Plasma-leib ist groß, zeigt rundliche oder annähernd viereckige Gestalt: nicht selten streckt sich der Zelleib in plumpen Amöboiden, Pseudopoden aus (Fig. 1).

Die Zahl dieser Zellen ist erheblich geringer als die der Elemente a). Elemente b) sind am häufigsten in der Nähe von Blutgefäßen, aber außerhalb deren Scheiden zu sehen.

Was die Natur und die Bedeutung dieser Zellen anbelangt, verweise ich den Leser auf meine Arbeit über die degenerativen und regenerativen Vorgänge in Nervenzentren (6), in welcher ich die Annahme verfocht, daß es sich um spezielle Gliaelemente handelt. Ich halte für höchstwahrscheinlich, daß meine Elemente b) denen, welche unter der Bezeichnung von „amöboide Gliazellen“ von anderen Autoren beschrieben worden, identisch sind. Im Nervus opticus habe ich überhaupt nie in diesen Elementen eine fibrilläre Struktur beobachtet.

Um Mißverständnisse zu vermeiden, mache ich den Leser aufmerksam, daß ich distalen Stumpf jenen Teil des Opticus nenne, welcher am Auge hängt; dieser Stumpf entspricht, in bezug auf Ursprung der Nervenfasern, dem zentralen Stumpf der gewöhnlichen Nerven. Mit der Benennung proximaler bezeichne ich den Stumpf, welcher mit dem Chiasma nervorum optidorum in Verbindung steht; dieser entspricht dem peripheren Stumpf der gewöhnlichen Nerven.

Beschreibung der Versuche.

3 Tage nach der Durchschneidung.

In dem proximalen Stumpf sind von der Seite der Nervenfasern viele Erscheinungen zu sehen, welche die größte Ähnlichkeit mit denjenigen von Perroncito, im peripheren Stumpf der Nerven, unter der Bezeichnung „irritative Erscheinungen“ beschriebenen, darbieten. Es handelt sich um sehr verschiedene, schwer zu beschreibende Äußerungen, welche andererseits so gut bekannt sind, daß ich glaube darüber hinweggehen zu können.

In dem distalen Stumpf merkt man eine proximalste Zone, in welcher die oben erwähnten irritativen Prozesse vorherrschen und eine zweite Zone in welcher die dickeren Nervenfasern schon metamorphische Erscheinungen darstellen, d. h. daß die Fibrillen derselben deutlicher hervortreten, weil sie sich auseinanderspreizen. Manche, jedoch seltene dieser Fasern sind schon in zwei oder mehr Äste gespalten. In derselben Zone erscheinen manche in Endkugeln oder -kölbchen von homogener Struktur endende Faserchen.

Die Wunde ist voll von Detriten und Blutelementen; an den Rändern sieht man die Erscheinungen von einer neubildenden Tätigkeit seitens der Elemente b), welche Kernteilungsfiguren zeigen. Auch die bindegewebigen Elemente, ebenso diese von Septen, wie Opticusscheiden, fangen an sich zu vermehren.

4 $\frac{1}{2}$ Tage nach der Durchschneidung.

Die größten Nervenfasern des proximalen Stumpfes sind in weit fortgeschrittene Degenerationsvorgänge gefallen, sie erscheinen verkrümmt und körnig; der distale Teil von mehreren Fasern ist schon abgesondert und bildet runde Massen, an deren Zentrum die verkrümmten, grobkörnigen Reste der Achsenzyylinder liegen. Auch die dünnsten Fasern zeigen regressive Merkmale, jedoch weniger als die dicken.

In der nekrotischen Zone des distalen Stumpfes sind die Degenerationsvorgänge schon weit gegangen: auch hier fängt, am Niveau der ersten Segmente der metamorphischen Zone, die Absonderung der degenerierten Stücke der Achsenzyylinder an (Fig. 2).

Oberhalb der sich absondernden Stücke mancher Fasern bilden sich schon durch den

Prozeß von Ausspaltung und Aussprossung neue zarte Faserchen (Fig. 3), in anderen Fasern ist die Absonderung schon fertig (Fig. 4). Die in Endkugeln oder -kölbchen endenden zarten Faserchen sind vermehrt, außerdem treten auch andere mit Endringeln und -plättchen auf, welche in die nekrotische Zone eintauchen.

Die Elemente b) sind am Wundrande noch reichlicher vorhanden und ihre Vermehrung fängt auch in der nekrotischen Zone und im proximalen Stumpfe an. In der Wunde sind neben Detriten manche Zellen zu sehen, welche ziemlich großen, grobmaschigen Plasmaleib haben und deren Kern, arm an Chromatin, meistens exzentrisch



Fig. 2.
Opticus-Nerven-
faser des distalen
Stumpfes mit Ab-
sonderung ihrer de-
generierten Stücke.
(4 1/2 Tage nach der
Durchschneidung.
Cajals Silber-
imprägnations-Me-
thode.)

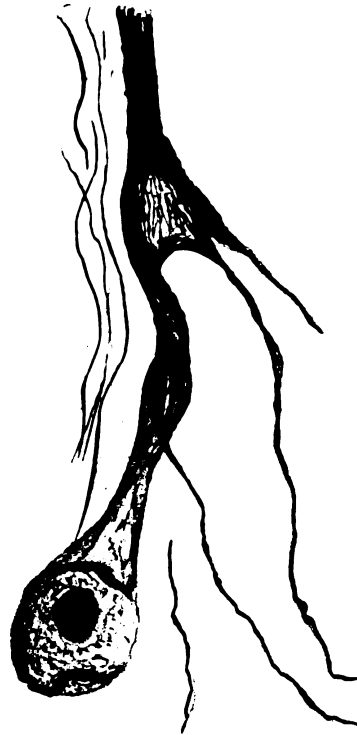


Fig. 3. Nervenfasern mit Absonderung
ihrer degenerierten Stücke und Fa-
serchenneubildung.



Fig. 4. Spaltung einer
Nervenfasern.

(Aus einem durchgeschnittenen Nervus opticus. 4 1/2 Tage nach
der Operation. Cajals Silberimprägnations-Methode.)

liegt. Vom morphologischen Standpunkte aus sind diese Zellen ziemlich gleich den Elementen b), welche sich am Wundrande sammeln. Die Mehrzahl der Zellen der Wunde enthält Myelinreste; in manchen jedoch treten mit Cajals trichromischer Färbung fuchsinophile, grobe Körner hervor.

Von jetzt an werde ich diese Zellen, um Wiederholungen zu vermeiden, Abbauzellen nennen.

Die Vermehrung der bindegewebigen Elemente des Nervus opticus geht weiter; es findet auch eine zellige, bindegewebige Vermehrung der Opticusscheiden statt. Die neugebildeten Elemente richten sich wundwärts.

6 Tage nach der Durchschneidung.

Die größten Nervenfasern des proximalen Stumpfes sind über eine gute Strecke degeneriert, die dünnen über eine kürzere. In einem Exemplare dieses Stadiums fand ich manche Nervenfaserstücke bei der Operation abgeschnitten, zwischen den Elementen

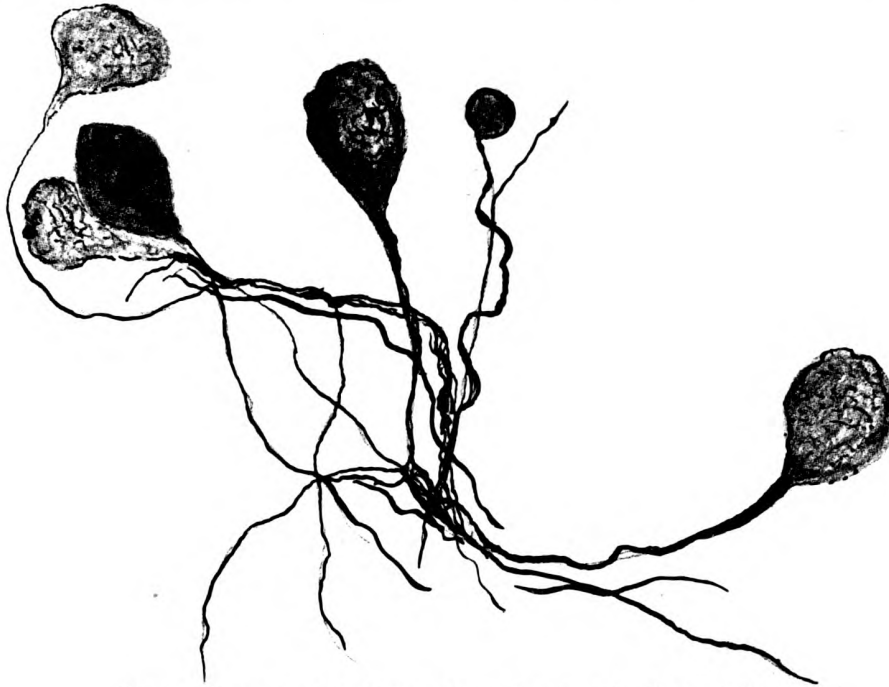


Fig. 5. Degenerierende Opticus-Nervenfasern in der Narbe, 6 Tage nach der Durchschneidung. (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

der zu dieser Zeit schon entstehenden Narbe verwickelt. Diese Fasern zeigen regressive Merkmale, enden in grobe, keulenförmige Massen, in welchen grobkörnige, mit Silbermethode tiefschwarz gefärbte Reste der Achsenzylinder liegen (Fig. 5).

In dem distalen Stumpf sind die metamorphischen Erscheinungen reichlicher und komplizierter; von der Zone, in welcher dieselben stattfinden, gehen zahlreiche neugebildete Faserchen aus, welche in die Richtung der Narbe ziehen, diese erreichend, dringen mehrere tief ein, andere teilen sich dort in Ringlein endend.

In einem Falle, in welchem der Sehnerv nicht total durchgeschnitten war, sah ich neugebildete Fasern, welche die ganze Narbe durchlaufen hatten.

In dem proximalen Stumpf breitet sich die Vermehrung der Elemente b) aus, überhaupt in der Nähe von Blutgefäßen (Fig. 6).

Mit Pappenheims Färbungsmethode beobachtet man im Kern derselben zwei oder drei rote Kernkörperchen und gleichzeitig zwei oder drei grünlichblau gefärbte Schollen, welche manchmal am Kernkörperchen anliegen, manchmal von demselben getrennt sind. In einigen ist die Kernmembrane an einer Stelle gebrochen und die Kernkörperchen allein oder auch die grünlichblauen

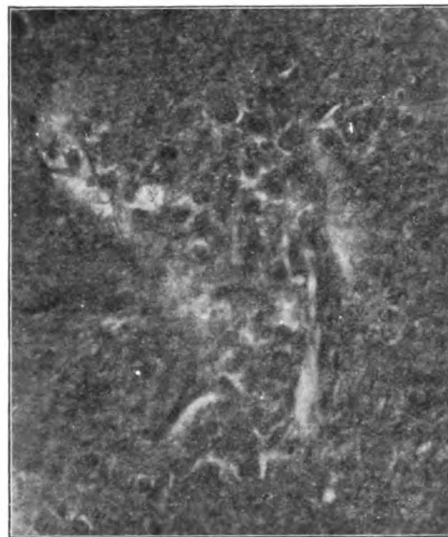


Fig. 6. Elemente b) im proximalen Stumpf des Nervus opticus 6 Tage nach der Durchschneidung. Mikrophotographie aus einem mit Manns Methode hergestelltem Präparate.

Schollen sind in den Zelleib gewandert. Andere Elemente b) am Wundrande liegend, zeigen Vergrößerung des Plasmaleibes, zahlreiche Pseudopoden. Manche mit unversehrter Kernmembrane enthalten rotlich gefärbte Körner.

Die Vermehrung des Bindegewebes überhaupt seitens der Opticusscheiden ist so erheblich geworden, daß man schon von einer Narbe zwischen den zwei Opticusstümpfen reden kann.

9 $\frac{1}{2}$ Tage nach der Durchschneidung.

Weitere Fortschritte der Degeneration der Nervenfasern im proximalen Stumpf. Manche Nervenfasern sind schon in plumpe, körnige Stücke zerfallen; von anderen liegen nur die Zerfallsprodukte in grobkörnigen länglichen Haufen oder Schollen beisammen.

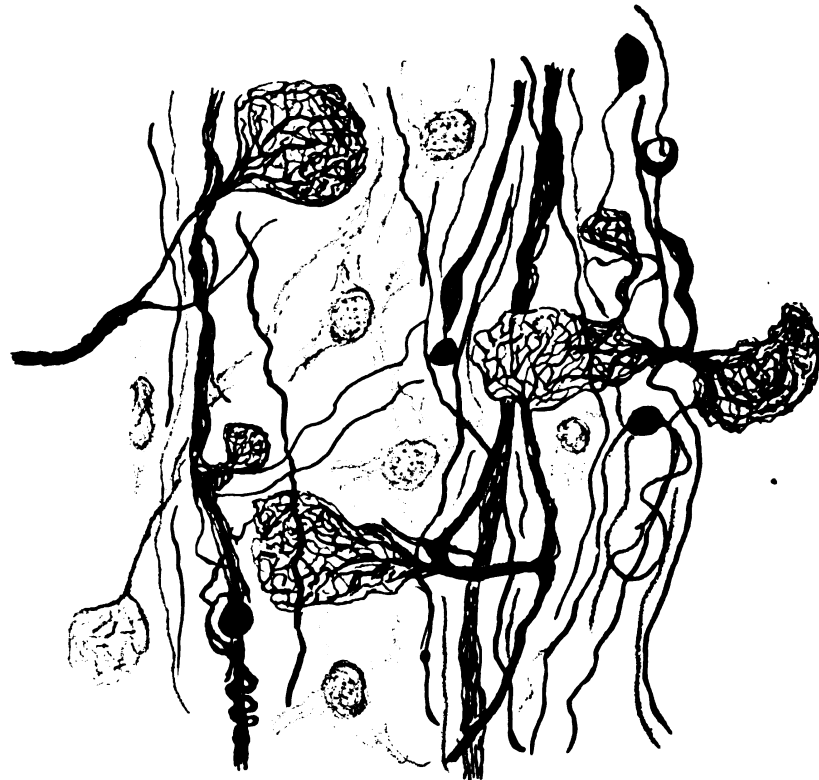


Fig. 7. Metamorphische Erscheinungen an Opticusfasern 9 $\frac{1}{2}$ Tage nach der Durchschneidung. (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

In der metamorphischen Zone des distalen Stumpfes sind die Regeneration bereitenden Erscheinungen sehr kompliziert geworden; nicht alle die neugebildeten Fasern verlaufen nach der Narbe, manche wenden sich distalwärts und andere breiten sich, nach kurzem Verlauf, in zarte feinmaschige fibrilläre Strukturen aus (Fig. 7).

Die Zahl der neugebildeten Fasern, welche in die Narbe eindringen, ist etwas größer als in dem vorher beschriebenen Stadium, aber die durchlaufene Strecke ist nicht erheblich länger.

In der Narbe sind die Abbauzellen bedeutend vermehrt; ihr Plasmaleib zeigt manchmal in Präparaten nach Osmium-Fixierung große Vakuolen und manche Kerne bieten karyorrhexische Zustände dar. Die bindegewebigen Elemente sind vermehrt, am meisten die, welche von der Opticusscheide stammen; hier fängt schon eine Tatsache an sich zu klären, welche später deutlicher werden wird, d. h. daß die bindegewebigen Balken sich nicht parallel sondern senkrecht zum Längsverlauf des Nerves ordnen.

Die Vermehrung der Elemente b) ist in dem distalen Stumpf lokalisiert, jedoch nicht streng in der nekrotischen Zone, während sie im proximalen Stumpf eine ausgebreitete ist und mit den regressiven Prozessen der Nervenfasern im Verhältnis zu stehen scheint.

12 Tage nach der Durchschneidung.

In dem proximalen Stumpf ist die Degeneration der Nervenfasern eine vollkommene; dieser entziehen sich nur wenige zarte und dünne, in zarte homogene End-

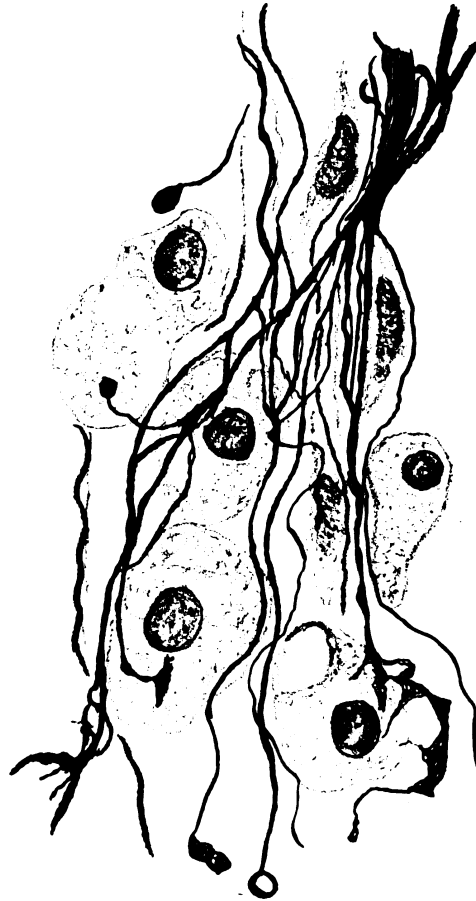


Fig. 8. Neugebildete Fasern in der Narbe, 30 Tage nach der Durchschneidung. (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

kügelchen endende Faserchen, mit deren möglicher Natur und Bedeutung ich mich später beschäftigen werde.

Die Regenerationserscheinungen im distalen Stumpf sind hervorragend; die neugebildeten Faserchen sind ausgiebig; die meisten orientieren sich in Richtung der Narbe, viele dringen in dieselbe ein, wenige nur überlaufen diese knapp, die meisten teilen sich und enden in Endkölbchen, -plättchen und -ringen.

17 Tage nach der Durchschneidung.

Im proximalen Stumpf sind noch die oben erwähnten zarten Faserchen vorhanden.

Die regenerativen Prozesse im distalen Stumpfe sind fortgeschritten, aber mehr in bezug auf ihre Menge als auf den Verlauf der neugebildeten Nervenfasern.

30 Tage nach der Durchschneidung.

Dieses Stadium liefert dem Beobachter wichtige Tatsachen. Im proximalen Stumpf hat die Degeneration das Chiasma erreicht. In dem Sehstreifen sind noch manche Fasern vorhanden, welche aber vorgeschrittene degenerative Äußerungen zeigen, die meisten Achsenzylinder sind jedoch zugrunde gegangen. Von den oben erwähnten dünnen Faserchen sind nur kurze Überreste vorhanden.

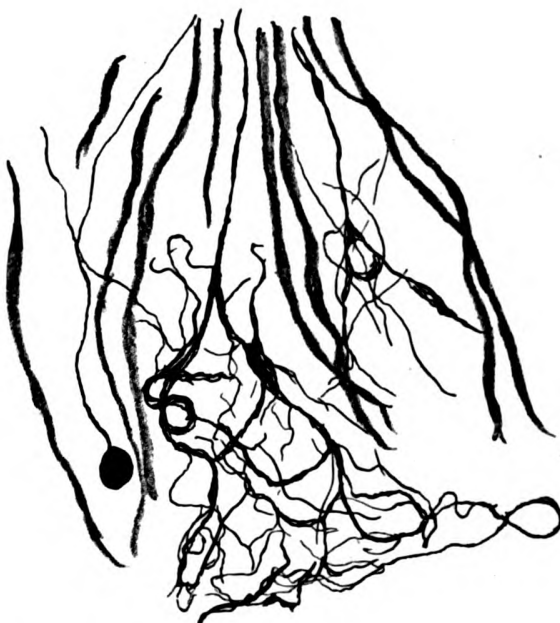


Fig. 9. Nervenfasern der Fasernschicht der Retina mit metamorphischen Erscheinungen; 65 Tage nach der Durchschneidung.

(Cajals Silberimprägnations-Methode.)



Fig. 10. Schnitt einer Retina; 65 Tage nach der Durchschneidung des betreffenden Opticus.

Im distalen Stumpf sind die Regenerationsprozesse noch blühend. Jedoch ist an der Stelle, an welcher sich früher die nekrotische Zone befand, zu sehen, daß manche der neugebildeten Fasern mit der gewöhnlichen Modalität anfangen wieder zu degenerieren. Infolgedessen finden wir jenseits der primitiven metamorphischen Zone, metamorphische Phänomene; hier und da an verschiedenen Stellen finden wir Achsenzylinder, welche den degenerierten Teil absondern und neue Regenerationsversuche ausüben. Spuren von solchen Versuchen sind bis in die Fasernschicht der Netzhaut zu begegnen.

An der Stelle der alten nekrotischen Zone laufen viele neugebildete Fasern, manche sind auch in der Narbe zu sehen; hier auch tritt hervor, daß manche Fasern gegen ihr Endteil steif und gröber werden, als ob degenerative Prozesse sie anzugreifen beginnen würden (Fig. 8).

In der Netzhaut scheinen seltene Ganglienzellen, mit Nissls Methode gefärbt, auffallend verändert; die meisten aber haben ein normales Aussehen.

Über die endocellulären Fibrillen kann ich nicht ordentlich berichten, weil mir

in diesem Stadium die Präparate nicht gut gelungen sind; nur in den horizontalen Nervenzellen ist eine ganz normale, deutliche fibrilläre Struktur ersichtlich geworden.

Die Vermehrung der Elemente b) in dem proximalen Stumpf und in dem ersten Teile des distalen, ist sehr deutlich, sie enthalten oft Fettsubstanzen.

Die Narbe weist immer mehr bindegewebige Elemente auf, welche dichte Balken, zwischen denen die Abbauzellen liegen, zu bilden beginnen.

65 Tage nach der Durchschneidung.

Die Phänomene sind qualitativ denen des vorliegenden Stadiums ähnlich. Im proximalen Stumpf sind die Nervenfasern bis zum Chiasma verschwunden, von



Fig. 11. Fibrillenverklebung einer Ganglienzelle der Retina, 65 Tage nach der Durchschneidung des Opticus. (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

den dünnen bleiben nur kleine Reste übrig; auch im Tractus opticus ist die Degeneration sehr weit gegangen.

Im distalen Stumpf sind die neugebildeten, regressive Merkmale besitzenden Fasern zahlreicher geworden; die Absonderung des degenerierten Teiles erscheint an verschiedener Höhe, infolgedessen sieht man metamorphische Veränderungen hier und da zerstreut längs der ganzen Strecke des distalen Stumpfes. Sogar in der Faserschicht der Netzhaut sind Fasern zu finden, die in Endringeln oder sich in komplizierten, eleganten Verwirrungen verzweigend, enden (Fig. 9).

In der Netzhaut zeigen die horizontalen und die amakrinen Zellen normale fibrilläre Gebilde; in der großen Mehrzahl der Ganglienzellen (Fig. 10) scheint das fibrilläre endozelluläre Netz normalen Aussehens; seltene jedoch zeigen jene eigentümliche Erscheinung von Fibrillenverklebung, welche Donaggio zuerst beschrieb und später von anderen Forschern in verschiedenen Zuständen gefunden worden ist (Fig. 11).

In Abbildung 11 und besser in Abbildung 12, nachgebildet einem Präparat aus einer Retina, welches mit dem Mikrotommesser ein wenig schief geschnitten war, beobachtet man in der inneren Molekularschicht zahlreiche zarte Faserchen, welche über den Abzweigungen der Ganglienzell-Dentriten mit Endfüßchen oder -ringeln zu enden scheinen (Fig. 12.)

Manchmal zeigt ein Faserchen zwei oder mehr ring- oder kugelförmige Schaltgebilde. Ich betrachte diese als normale Erscheinungen, ähnlich denen, welche für Vorderhornzellen beschrieben wurden. Gewiß verlangt diese Tatsache spezielle Beobachtungen, besonders über den Ursprung dieser derart erscheinenden Nervenfasern.

Was die nichtnervösen Elemente betrifft, lenke ich die Aufmerksamkeit auf den Umstand, daß im proximalen Stumpf die gewöhnlichen Gliaelemente sich zu vermehren und zu wuchern scheinen; vielleicht ist dieses Gliaaussehen, aber nur zum Teil,



Fig. 12. Faserchen mit Endfüßchen und -ringeln, endend in der inneren Molekularschicht der Retina. (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

mit den Veränderungen des Bodens, welche die Gliafärbung erleichtern können, in Verbindung zu bringen.

219 Tage nach der Durchschneidung.

In dieser Zeit ist makroskopisch ein großer Unterschied zwischen den zwei Opticusstümpfen zu merken. Während der distale glänzend weiß ist, erscheint der proximale dünner, ziemlich welk und gräulich. Auch die vorderen Zweihügel sind kleiner als normalerweise und es tritt ein deutlicher Unterschied zwischen diesen hervor, wenn die Durchschneidung des Opticus eine einseitige war. Dagegen besteht kein makroskopischer Unterschied zwischen den zwei Augäpfeln.

Mit dem Cajal-Silberimprägnationsverfahren erscheint mikroskopisch ein gründlicher Unterschied zwischen dem proximalen und dem distalen Stumpf. Jener und auch die Narbe enthalten keine Nervenfasern, während dieser reich an denselben ist. In der Strecke, welche der Netzhaut näher liegt, gleichen die Fasern im großen und ganzen denen eines normalen Opticus. Seltene weisen rundliche, oder rautenförmige, kleinschalige Schaltgebilde auf. Von diesen Schaltgebilden entspringt manchmal ein zartes, dünnes Faserchen, welches tiefer schwarz tingiert wird als die Stammfaser. Die so gebildeten Faserchen laufen meistens den alten Fasern parallel, manche aber nehmen

regellose Richtungen, kreuzen und umwinden die alten Fasern oder wenden sich rückwärts (Fig. 13).

In der zunächst liegenden Zone, der metamorphischen entsprechend, welche sehr ausgebreitet ist, findet man viele Regenerationserscheinungen; zahlreiche dünne Faserchen mit den Merkmalen der Neubildung durchlaufen das Feld; manche, in Bündelchen angeordnet, drängen sich in die dritte Strecke — die alte nekrotische Zone. Öfters kann



Fig. 13. Metamorphische und alte nekrotische Zone des distalen Stumpfes eines Nervus opticus, 7 Monate nach der Durchschneidung. (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

man feststellen, daß diese dünnen Faserchen von den größeren Fasern abstammen; die dünnen Faserchen breiten sich nach einer gewissen Strecke aus, ein dreieckiges Schaltgebilde formend, von dessen unteren zwei Ecken wieder zwei noch dünnere Faserchen entspringen, die ihrerseits sich mit derselben Modalität vermehren können. Einige der so abstammten Fasern zeigen Endkugeln oder -ringchen, fast alle rundliche homogene oder fibrillenartige Schaltgebilde. Die dünnsten Faserchen sind oft in ihrem Verlauf mit Ringchen oder zarten Varikositäten versehen.

Viele von den neugebildeten Fasern orientieren sich in Richtung der Narbe, andere biegen sich in Form der Ziffer acht, andere — kaum gebildet — laufen distalwärts, um



Fig. 14. Neugebildete Fasern des distalen Stumpfes eines Opticus 7 Monate nach seiner Durchschneidung. (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

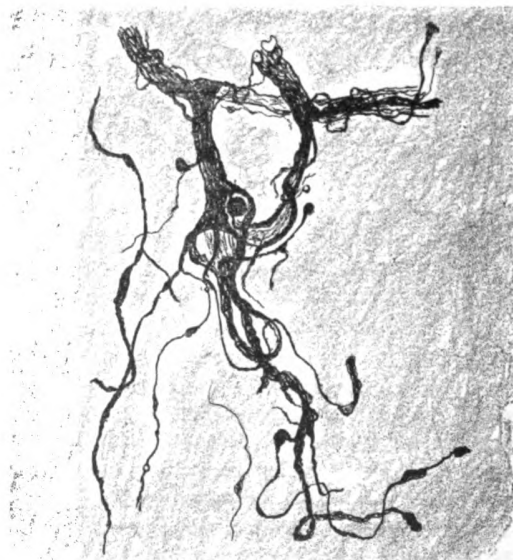


Fig. 15. Einzelheit von Regenerationserscheinungen (siehe Abbildung 14). (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

sich dann, oft nach Windungen um andere Fasern, wieder zurückzudrehen; andere verbreitern sich in zarte, fibrilläre Endknäuelbildungen (Fig. 14).

Auch in diesem Stadium fehlen jene sehr komplizierten spiralförmigen Strukturen, welche Perroncito als Regenerationserscheinungen in den peripheren Nerven beschrieben hat, jedoch begegnet man hier auch, wie ich (Fig. 15) reproduziere, eigentümlichen Formationen, bestehend aus neugebildeten, manchmal in Endkugeln endenden Fasern, welche um die Stammfaser verschiedenartigst umbiegen.

Der dritte Teil des distalen Stumpfes, der alten nekrotischen Zone entsprechend, enthält ausschließlich neugebildete Fasern, welche, wie in Serialschnitten festzustellen ist, zahlreicher und besser angeordnet an den Seiten als in der Mitte des Stumpfes sind.

In diesem Stadium scheint die Vermehrung der Elemente b) angehört zu haben, viele zeigen regressive Merkmale. Im Gegensatz scheinen Vermehrung und Wucherung der gewöhnlichen Gliazellen fortgeschritten. Große an Ausläufern reiche und nicht selten zweikernige Gliazellen sind zu finden. Die Proliferation der gewöhnlichen Glia scheint jedoch immer am proximalen Stumpf und an der alten nekrotischen Zone des distalen augenfällig überwiegend.

Die Narbe enthält noch Abbauzellen mit Schollen von einer Substanz, welche in ungefärbten, mit Osmium fixierten Präparaten gelblich erscheinen, beladen. Die bindegewebigen Balken sind größer und dichter, laufen stets nach der Längsachse des Opticus ungefähr senkrecht, so daß am Ende eines jeden Stumpfes eine mützenförmige Umhülle entsteht.

In der Netzhaut merkt man in der Reihe der Ganglienzellen manche Lücken, entstanden durch das Verschwinden einiger derselben, andere sind ziemlich verändert, die große Mehrzahl aber hat ihr normales Aussehen.

290 Tage nach der Durchschneidung.

Die Erscheinungen sind denen des vorher beschriebenen Stadiums qualitativ ähnlich. In dem distalen Stumpf sind Regenerationserscheinungen und zahlreiche neugebildete Fasern immer vorhanden. Neugebildete Faserchen dringen in die Narbe, den seltenen der Längsachse des Opticus entlanglaufenden, bindegewebigen Balken folgend. Begegnen sie aber den senkrechten Balken, können sie nicht weiter, teilen sich wiederholt und drehen sich zurück (Fig. 16).

In der Netzhaut sind Veränderungen nur in der Ganglienzellenreihe vorhanden, von welchen manche verschwunden sind, andere Schwellung des Zelleibes zeigen, ausgesprochene Exzentrität des Kernes, Unbestimmtheit der chromatischen Schollen. In manchen sind die Fibrillen verklebt; die erhebliche Mehrzahl stellt normale Struktur dar.

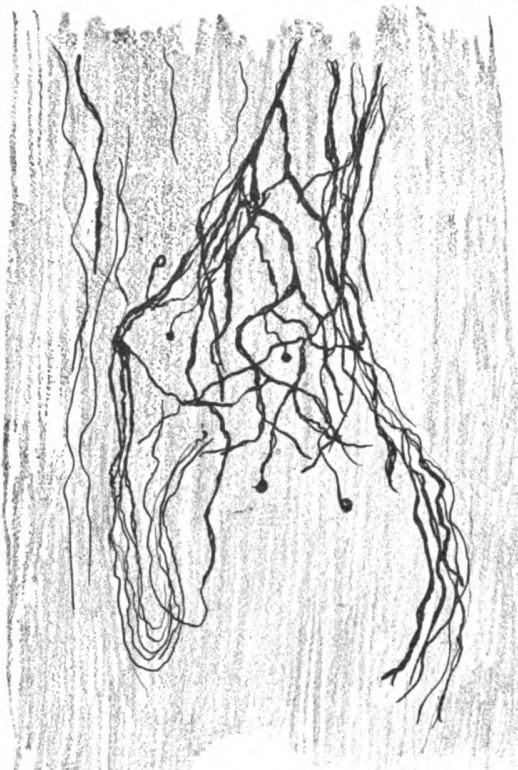


Fig. 16. Neugebildete Fasern in der Narbe zwischen den Opticusstümpfen 290 Tage nach dessen Durchschneidung. (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

330 Tage nach der Durchschneidung.

Auch nach diesem Zeitabschnitte sind die Erscheinungen qualitativ den oberwähnten gleich; zu merken ist jedoch, daß die Elemente b) sehr bedeutend vermindert — überhaupt im proximalen Stumpf — während die gewöhnlichen Gliaelemente mehr gewuchert sind.

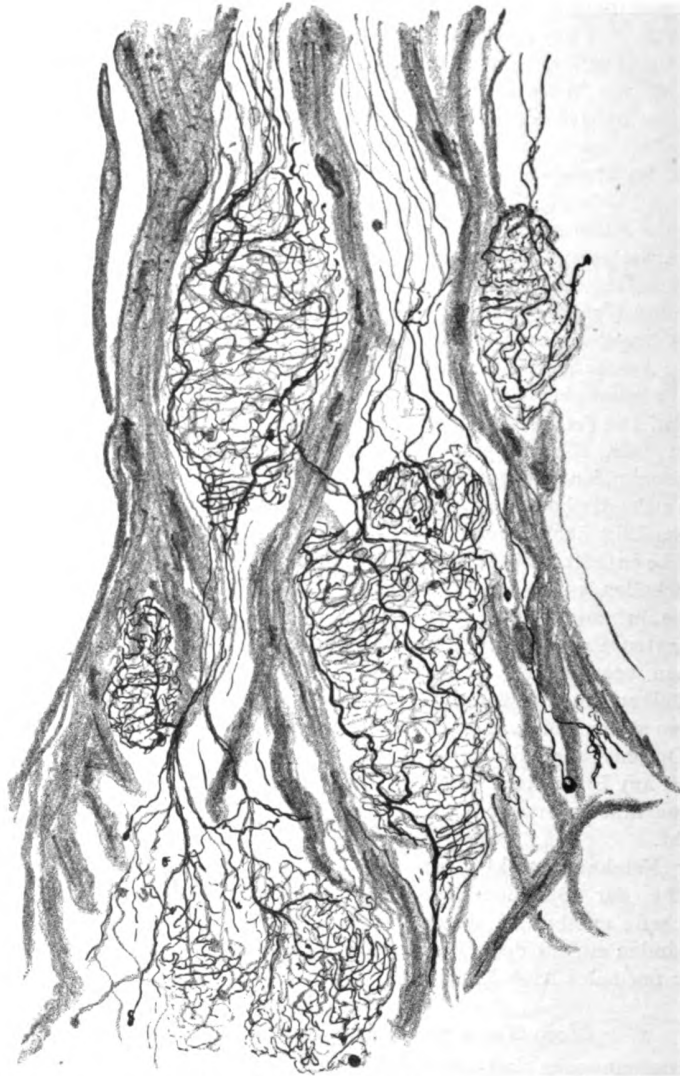


Fig. 17. Knäuelbildungen von neugebildeten Fasern in der Narbe des Opticus 485 Tage nach dessen Durchschneidung. (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

In der Narbe, wo das Bindegewebe immer dichtere Balken bildet, ist die Zahl der Abbauzellen ein wenig reduziert.

360 Tage nach der Durchschneidung.

Keine erheblichen Umwandlungen.

440 Tage nach der Durchschneidung.

In dem distalen Stumpfe sind noch, weniger lebhaft als ausgebreitete, metamorphische Phänomene vorhanden. Die neugebildeten Fasern kommen bis gegen die Narbe, an welche stoßend sie aufgehalten werden. Sie winden, teilen sich in blasse, dünne Abzweigungen, welche ohne lang zu verlaufen in kleinen Kügelchen enden. Keine Faser geht über die Narbe hinaus, nicht seltene zeigen degenerative Vorgänge.

485 Tage nach der Durchschneidung.

Die wichtigsten Unterschiede zwischen diesen und den letztgenannten Stadien bestehen nur darin, daß in dem distalsten Teil des distalen Stumpfes die Nervenfasern etwas weniger dicht als normalerweise erscheinen infolge des Verschwindens von manchen, überhaupt der größeren.

Von der der Narbe am nächsten liegenden Zone dringen in diese neugebildete Fasern, welche den seltenen bindegewebigen Balken längs der Opticusachse, entlang

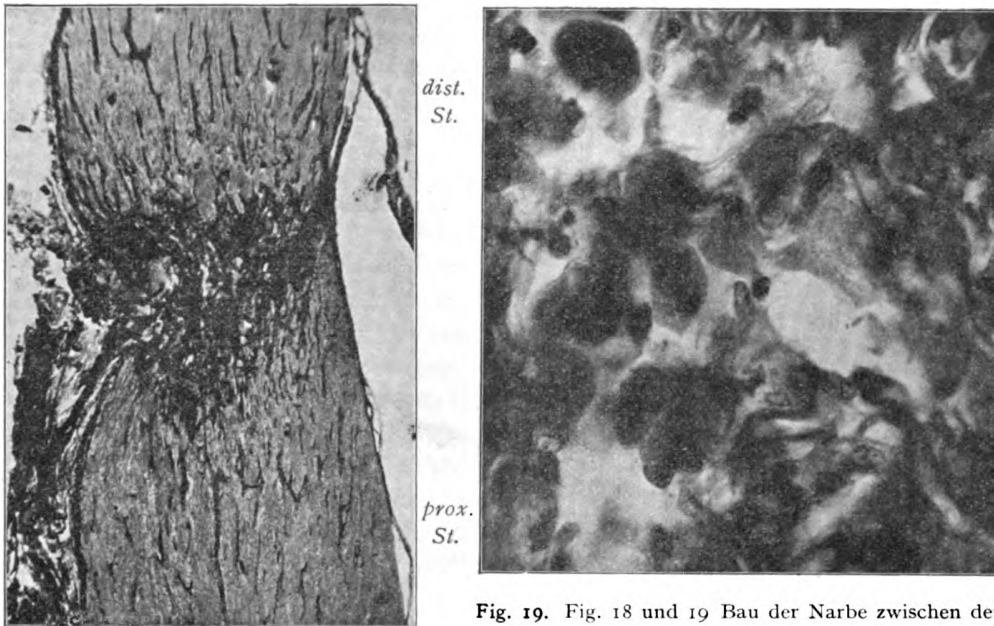


Fig. 18.

Fig. 19. Fig. 18 und 19 Bau der Narbe zwischen den Opticusstümpfen; 505 Tage nach der Durchschneidung. (Cajals trichromische Färbung.) Mikrophotographien.

laufen. Sobald sich aber zwei von diesen Balken zusammenziehen oder sie an Querbalken treffen, wird den Fasern sozusagen der Weg versperrt. Sie fangen dann an sich wiederholt in sehr dünne, zarte und blasse Faserchen zu teilen, welche sich oftmals winden, komplizierte Knäuel bildend (Fig. 17).

Manchmal finden einige Fasern zwischen dem Bindegewebe einen Weg, laufen ein wenig weiter, aber dann, an eine neue Sperrung stoßend, wiederholen sie die oben erwähnten Vorgänge. In dieser Weise erreicht keine Faser das Ende der Narbe.

In einem in dieser Zeit getöteten Kaninchen war ein Sehnerv ganz unmittelbar am Chiasma geschnitten; bei der Operation waren manche der schon gekreuzten Fasern des andern Opticus verletzt. In diesem kamen Regenerationserscheinungen vor und die neugebildeten Fasern drangen in den proximalen Teil des Opticus.

505 Tage nach der Durchschneidung.

Die Narbe ist von dichten bindegewebigen Balken, meistens querlaufend, geformt (Fig. 18).

Zwischen den bindegewebigen Balken liegen noch manche Abbauzellen (Fig. 19). In diesen treten mit Mallorys Färbung nach Osmiumfixierung bläulich gefärbte Körner hervor.

Die gewöhnlichen Gliazellen sind häufig, überhaupt in dem proximalen Stumpf und in dem proximalsten Teil des distalen. Die Vermehrung von Gliakernen an diesen Stellen kann man in Abbildung 19 erkennen. Die Gliaelemente treten aber nie in die Narbe.

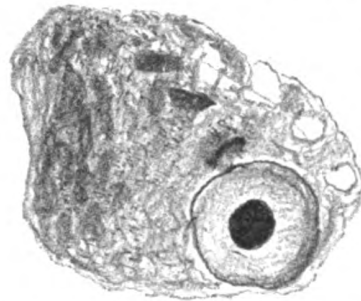


Fig. 20. Ganglienzelle der Retina mit Nissls Färbung. Vakuolisierung und Tyngolysis; 698 Tage nach der Durchschneidung des betreffenden Opticus.

Die Elemente b) sind noch vermindert.

Was die Nervenfasern betrifft, ist hier kein erheblicher Unterschied zwischen diesem und dem Stadium der 485 Tage.

698 Tage nach der Durchschneidung.

Die Narbe ist wie in dem vorhergehenden Stadium gebildet, auch in den Nervenfasern sind nur quantitative Unterschiede vorhanden, überhaupt was die degenerativen Prozesse der neugebildeten Fasern betrifft; in der Tat sind die Rückbildungsvorgänge derselben, besonders derer, welche in die Narbe gedrungen waren, zahlreicher.

In der Netzhaut sind die meisten Ganglienzellen normal in ihrem Aussehen, manche aber sind angeschwollen und am Rande vakuolisiert (Fig. 20).

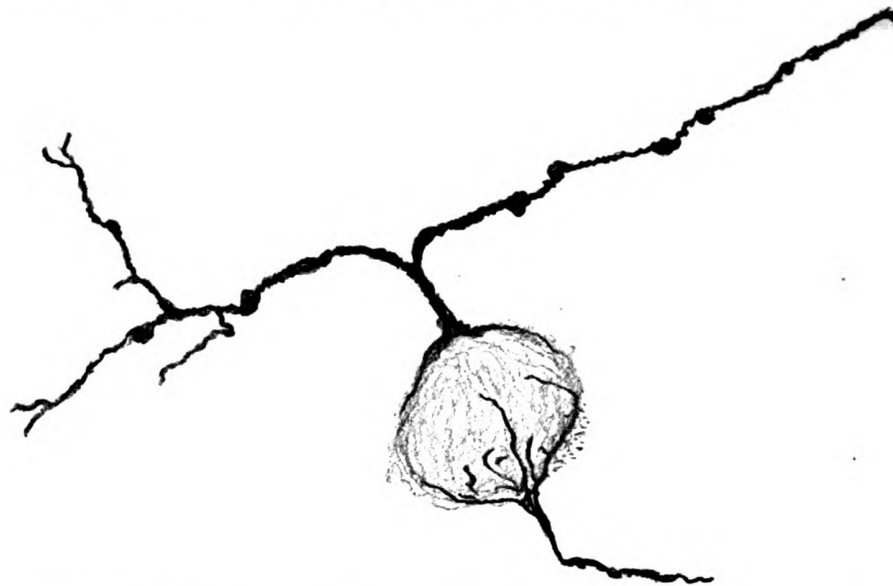


Fig. 21. Gestaltung einer Ganglienzelle 698 Tage nach der Durchschneidung des betreffenden Opticus. (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

Mit der Silberimprägnationsmethode begegnen wir angeschwollenen Ganglienzellen, in denen die Neurofibrillen in dicken Bündelchen, oft unterbrochen und an die Peripherie des Zelleibes verschoben verklebt sind. Dieselben Zellen zeigen steife in ihrem Verlauf kantige Dendriten (Fig. 21).

In der Ganglienzellenreihe findet man relativ häufige Lücken.

Versuche an thyreidektomierten Kaninchen.

Vor der Zusammenfassung der beschriebenen Versuche möchte ich über die Resultate anderer Versuche, die ich an thyreidektomierten Kaninchen anstellte, berichten. Nach der Feststellung der Anwesenheit regenerativer Vorgänge im Zentralnervensystem schien es mir preiswert zu studieren, was für Modifikationen spontane oder experimentell erzeugte Bedingungen in diesen Vorgängen hervorzurufen imstande sind.

Ich habe schon meine Beobachtungen über die Regeneration im Rückenmark einiger Tiere während ihres Winterschlafes mitgeteilt (9).

Nun wollte ich die Folgen der Thyreidektomie auf die Regenerationserscheinungen im Zentralnervensystem der Kaninchen beobachten, und zwar zog ich die Sehnerven vor, weil hier die Regenerationsprozesse ziemlich schematisch sind.

Ich stellte meine Versuche bei sehr jungen und auch bei ausgewachsenen Kaninchen an, thyreidektomierte dieselben, wartete dann einige Tage um die unmittelbaren Folgen des Traumas vorübergehen zu lassen, und schnitt dann die Sehnerven in ihrem intrakraniellen Verlauf durch. Ich tötete die Tiere in jenen Zeitperioden, in welchen ich, nach der Erfahrung an normalen Kaninchen, vermuten konnte, den ausgesprochensten Regenerationsvorgängen begegnen zu können.

An jedem getöteten Versuchstiere war die Halsregion sorgfältigst untersucht, um die bei der Operation eventuell zurückgelassenen Reste von Schilddrüsen zu finden; alle verdächtigen Stücke wurden entfernt und mikroskopisch untersucht. In manchen Fällen waren Kehlkopf, Trachea und die umgebenden Gewebe im Serienschnitte untersucht. Nach dieser Untersuchung mußte ich manche Versuchstiere beiseite legen, weil Schilddrüsenreste vorhanden waren, ich konnte mich aber überzeugen, daß in den Kaninchen, von welchen ich berichten werde, die Schilddrüsenexstirpation eine komplette war.

1. Gruppe: Schilddrüsenexstirpation bei jungen Kaninchen (20 bis 30 Tage alt).

28 Tage nach der Durchschneidung.

Kaninchen thyreidektomiert am 10. August 1910; intrakranielle Opticusdurchschneidung am 12. September 1910; getötet am 10. Oktober 1910.



Fig. 22. Metamorphische Zone des distalen Stumpfes eines Nervus opticus, durchgeschnitten in einem thyreidektomierten Kaninchen. 28 Tage nach der Durchschneidung. (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

Es besteht ebenso in dem degenerativen wie in dem regenerativen Prozesse kein erkennbarer Unterschied im Vergleich zum Stadium von 30 Tagen beim normalen Kaninchen. In dem proximalen Stumpfe sind alle Nervenfasern zugrunde gegangen und ihre Abbauprodukte sind meistens auch schon weggeschafft. Es sind nur sehr kurze Reste von dünnen Faserchen in der Nähe der Narbe zu sehen; sogar im Chiasma

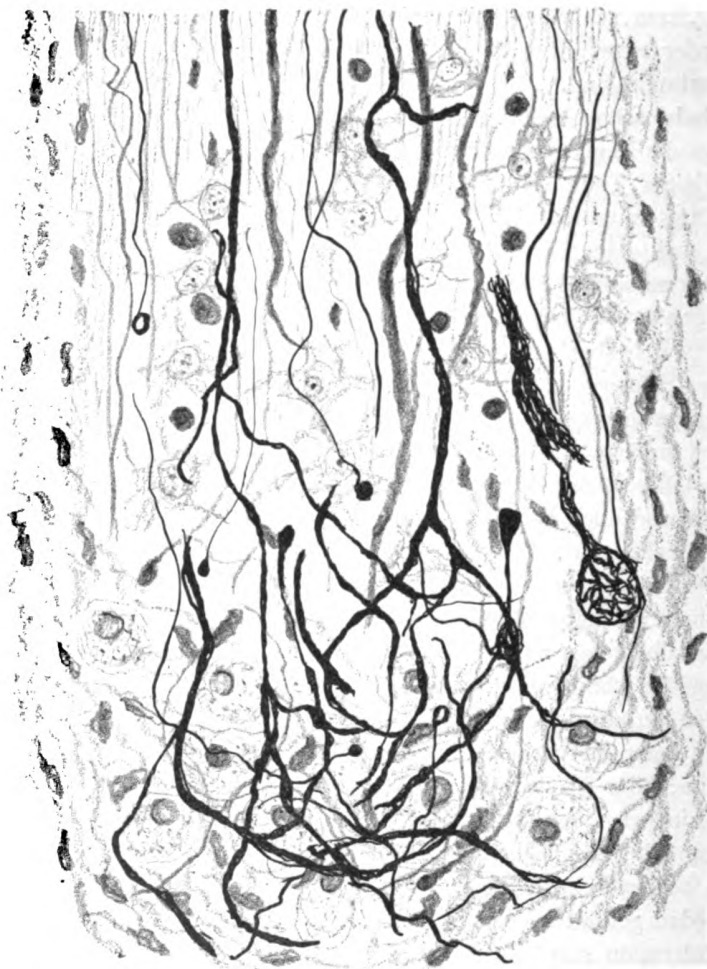


Fig. 23. Neugebildete Fasern in der Narbe, 53 Tage nach der Opticusdurchschneidung in einem thyreoidektomierten Kaninchen. (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

ist die Mehrzahl der Nervenfasern verschwunden und die wenigen zurückgebliebenen zeigen sehr fortgeschrittene Degenerationsprozesse.

In dem distalen Stumpf ist die Regeneration eine lebhaft; die sog. nekrotische Zone enthält viele neugebildete Fasern, von welchen manche die Narbe erreichen und in diese eindringen. Die metamorphische Zone ist genug breit und die mit der Neubildung der Fasern in Zusammenhang stehenden Vorgänge sind lebhaft und üppig (Fig. 22.)

Die Veränderungen der nichtnervösen Elemente verhalten sich wie gewöhnlich; vielleicht ist die Narbe etwas ärmer an Bindegewebe als in dem entsprechenden Stadium bei normalen Kaninchen. Die Abbauszellen sind reichlich vorhanden.

53 Tage nach der Durchschneidung.

Kaninchen thyreidektomiert am 10. Mai 1910; intrakranielle Opticusdurchschneidung am 23. Mai 1910; getötet am 15. Juli 1910.

In dem proximalen Stumpf sind alle Nervenfasern verschwunden; die Nervenfasern des distalen regenerieren lebhaft; die Einzelheiten ihrer Regeneration sind die gewöhnlichen. Die neugebildeten Fasern ziehen durch die ganze nekrotische Zone und dringen in die Narbe, wo sie eine gewisse Strecke laufen (Fig. 23).

Keine Eigentümlichkeiten in den Prozessen der nichtnervösen Elemente; die Vermehrung der Elemente b) ist schon beschränkt; man merkt progressive Prozesse der gewöhnlichen Gliazellen; das Bindegewebe der Narbe ist vermehrt und wird dicht.

96 Tage nach der Durchschneidung.

Kaninchen thyreidektomiert am 13. Mai 1910; intrakranielle Opticusdurchschneidung am 31. Mai 1910; getötet am 4. September 1910.

Der proximale Stumpf des rechten Opticus erscheint dünner als der distale und ist graulich, das linke Tuberc. quadrig. anter. ist erheblich kleiner als das rechte. Mikroskopisch erscheint die Narbe von dichten, bindegewebigen Balken gemacht; die Abbauzellen sind noch in großer Menge vorhanden.

Es besteht Vermehrung und Wucherung der gewöhnlichen Gliaelemente des proximalen Stumpfes und des proximalsten Teiles des distalen.

In dem distalen Stumpf zeigen schon manche der neugebildeten Fasern degenerative Merkmale, dementsprechend findet man metamorphische Phänomene und Regenerationsversuche jenseits der ursprünglichen metamorphischen Zone.

2. Gruppe: Schilddrüsenexstirpation bei ausgewachsenen Kaninchen.

30 Tage nach der Durchschneidung.

Kaninchen thyreidektomiert am 7. Juni 1910; intrakranielle Opticusdurchschneidung am 18. Juni 1910; getötet am 18. Juli 1910.

Die Nervenfasern des proximalen Stumpfes sind fast alle degeneriert; es bleiben nur kurze, plumpe, kantige Stücke der größten Fasern und ziemlich lange Stücke der dünnen.

Die Regeneration der Nervenfasern im distalen Stumpf ist gut fortgeschritten. Die Narbe enthält viele Abbauzellen und bindegewebige Elemente von Septa und von Scheiden des Opticus abstammend.

Zwischen den Ganglienzellen der Netzhaut findet man manche, jedoch seltene, mit Schwellung des Plasmaleibes, Unbestimmtheit der chromatischen Schollen und Verklebung der Neurofibrillen. Auch in der Schicht der Nervenfasern begegnet man seltenen, von metamorphischen Prozessen ergriffenen Achsenzyclindern.

65 Tage nach der Durchschneidung.

Kaninchen thyreidektomiert am 18. Juni 1910; intrakranielle Opticusdurchschneidung am 6. Juli 1910; getötet am 9. September 1910.

In dem proximalen Stumpfe sind die Nervenfasern total verschwunden, in dem distalen ist die metamorphische Zone sehr üppig; die neugebildeten Fasern überschreiten die Strecke, welche der nekrotischen Zone entspricht und erreichen die Narbe, in welche einige eindringen. Am Ende mancher neugebildeter Fasern treten grobe, rundliche, degenerative Endmassen zum Vorschein.

Die Narbe ist wie gewöhnlich von Bindegewebe, aber noch nicht sehr dicht, und Abbauzellen gebildet.

85 Tage nach der Durchschneidung.

Kaninchen thyreidektomiert am 18. Juni 1910; intrakranielle Opticusdurchschneidung am 6. Juli 1910; getötet am 29. September 1910.

Totaler Nervenfasernschwund in dem proximalen Stumpf, gute Regeneration in dem distalen; manche neugebildete Fasern treten in die Narbe, teilen sich, manche Abzweigungen wenden sich distalwärts zurück, andere schwellen am Ende an, degenerative Kugeln bildend (Fig. 24).

Die Menge des Bindegewebes in der Narbe ist etwas dürftig.

Aus diesen Versuchen geht ohne weiteres hervor, daß die totale Schilddrüsenexstirpation bei jungen und ausgewachsenen Kaninchen die degenerativen und re-

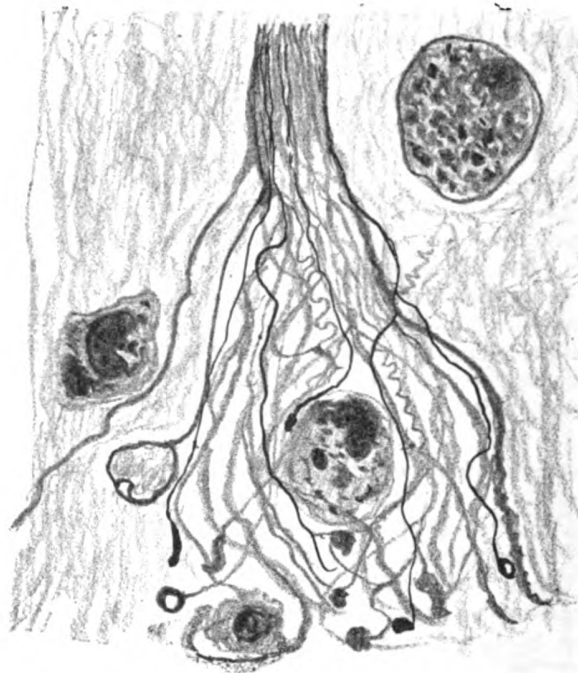


Fig. 24. Neugebildete Fasern in der Narbe mit regressiven Vorgängen 85 Tage nach Durchschneidung des Opticus in einem thyreoidektomierten Kaninchen. (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

generativen Vorgänge, welche der Durchschneidung des Nervus opticus folgen, in keiner Weise, weder qualitativ noch quantitativ verändert.

In der zweiten Gruppe könnte man sagen, daß die Vermehrung des Bindegewebes etwas dürftig ist, mindestens bis zu dem von mir studierten Stadium; ich bin aber im Zweifel, ob diese Tatsache eine Folge der Thyreoidektomie oder dem Alter der Versuchstiere zuzuschreiben ist, weil ich dieselbe bei den jungen Kaninchen nicht gesehen habe.

Ich erinnere hier an die interessante Arbeit von Zalla (10), welcher zu denselben Resultaten gekommen ist, was die peripheren Nerven betrifft. In dieser Arbeit wird der Leser auch die im konträren Sinne sprechenden Mitteilungen anderer Forscher erörtert finden.

Schlußbetrachtungen.

Der ganze Verlauf der Prozesse, welche im Nervus opticus nach dessen intrakranieller Durchschneidung vorkommen, kann schematisch in zwei große Perioden eingeteilt werden. In jeder von diesen entwickeln sich verschiedene Etappen der degenerativen und regenerativen Erscheinungen.

Die erste Periode erstreckt sich bis ungefähr den 30. Tag. Es ist dies die Periode, in welcher die Phänomene, die wir in den Opticus-Nervenfasern beobachten können, denjenigen der durchgeschnittenen peripheren Nervenfasern am meisten ähnlich sind. In dieser Periode findet die Degeneration der Nervenfasern im proximalen Stumpfe statt, bereiten und entwickeln sich die Regenerationsvorgänge. Kurz zusammengefaßt sind die Tatsachen folgende:

Degenerative Prozesse. Am 4. Tage nach der Durchschneidung ist die Degeneration und der Schwund der größten Fasern der nekrotischen Zone des distalen Stumpfes und derjenigen eines Teiles des proximalen schon eine erhebliche. In den dünnen Fasern ist die Degeneration weniger ausgesprochen, aber gut erkennbar. Von jetzt an verstärkt sich die Degeneration und breitet sich aus; gegen den 10. Tag ist sie in der nekrotischen Zone schon komplett. Im proximalen Stumpf sind am 30. Tage nur seltene und kurze Überreste der dünnen Fasern vorhanden; die Degeneration ist schon jenseits des Chiasmas ersichtlich.

Es scheint demnach, daß die degenerativen Vorgänge hier nicht so langsam verlaufen, wie andere Forscher gemeint haben. Eher scheint mir, daß im Opticus die Zerfallsprodukte der Nervenfasern ziemlich langsam weggeschafft werden.

Regenerative Prozesse. Dieselben beginnen schon mit dem 4. Tage, und zwar kann man dieselben, im Gegensatz zu manchen Meinungen, deutlich genug erkennen, weil sie sich in einer von der Degeneration, welche in der nekrotischen Zone vorherrscht, wenig ergriffenen Zone, der metamorphischen, entwickeln. Es sind nicht nur die Faserneubildung bereitenden, echten metamorphischen Erscheinungen, sondern wie Abbildung 3 zeigt, auch schon dünne, neugebildete Fasern ersichtlich. Die regenerativen Phänomene sind durch diese ganze Periode üppig; am 6. Tage ziehen die neugebildeten Fasern durch die ganze nekrotische Zone, in welcher die Degeneration der alten Fasern schon weit ist, durchqueren die Narbe und erreichen das Ende des proximalen Stumpfes. Bis zum 30. Tag setzen sich diese Regenerationsprozesse fort.

Prozesse in den nichtnervösen Elementen. Schon in den allerersten Stadien merken wir die Vermehrung der Elemente b) und das Vorkommen der Abbauzellen in der Wunde. Diese beiden Elemente zeigen bis ans Ende der ersten Periode progressive Veränderungen. Ich beschäftigte mich nicht ex professo mit der Frage der Herkunft der Abbauzellen; halte aber für sehr wahrscheinlich, daß dieselben von den Elementen b) der Opticusstümpfe stammen. Die Abräumzellen treten erst nach dem Anfang der Vermehrung der Elemente b) am Wundrande auf; Elemente b) und Abbauzellen vermehren sich beide parallel zur Verstärkung der degenerativen Vorgänge in den Nervenfasern.

Auch die bindegewebigen Elemente, ebenso jene von Septa und von den Scheiden des Sehnerven vermehren sich schon in den allerersten Stadien.

Am 6. Tage fängt die Narbe sich an Stelle der Wunde zu bilden an. Ihr Binde-

gewebe wuchert und vermehrt sich ziemlich rasch; es entsteht der schon oft erwähnte Bau, und am 30. Tage sind seine Balken schon ziemlich dicht.

Die zweite Periode ist bedeutend länger als die erste, aber abgesehen von manchen Eigentümlichkeiten der einzelnen Stadien ist sie von denselben gründlichen Phänomenen gekennzeichnet.

Die degenerativen Vorgänge der alten Nervenfasern sind im großen und ganzen fertig; aber schon gegen den 30. Tag fangen an degenerative Erscheinungen an den neugebildeten Fasern hervorzutreten; diese zweite Degeneration — wie ich sie nennen möchte — ist schon am 65. Tage ausgesprochen; sie ergreift ebenso die neugebildeten Fasern, welche die Narbe erreicht haben, wie diejenigen, welche in der alten nekrotischen Zone liegen; diese Degeneration streckt sich in manchen Fasern distalwärts bis zur Faserschicht der Retina aus. Die Zahl der in diese zweite retrograde Degeneration fallenden Fasern ist aber immer beschränkt. Dieser Prozeß dauert bis in die letzten Stadien, wird jedoch nach und nach weniger lebhaft und weniger ausgedehnt. Parallel mit dieser zweiten retrograden Degeneration kommen in dieser Periode Veränderungen regressiver Natur, manchmal bis zum Schwund führend, in Ganglienzellen der Netzhaut vor.

Regenerative Prozesse hören durch diese ganze, lange Periode nie auf zu erscheinen. Die dünnen, neugebildeten Faserchen, welche die Narbe erreicht haben und jene, welche dieser näher sind, teilen sich, zeugen neue Faserchen in Ringlein oder Kügelchen endend. In der metamorphischen Zone sind die Faserneubildung bereitenden Erscheinungen immer vorhanden, nur sind diese verringert: man kann aber Regenerationsversuche bis in die Faserschicht der Netzhaut beobachten (Fig. 9). Es besteht ein deutlicher Parallelismus zwischen den Vorgängen der von mir so genannten zweiten Degeneration und dem Vorkommen von metamorphischen Strukturen in zerstreuten Nervenfasern des distalen Stumpfes.

In den ersten Stadien dieser Periode ist die Vermehrung der Elemente b) und der Abbauzellen fertig, in den nächsten Stadien vermindern sie sich nach und nach. Es fängt im Gegensatz die Vermehrung und Wucherung der gewöhnlichen Gliastrukturen an.

Die Vermehrung der bindegewebigen Elemente verringert auch nach und nach, die bindegewebigen Balken aber wuchern und bilden eine Verdichtung der Narbe; in dieser laufen die Balken meistens quer zur Längsachse des Opticus. Manchmal lösen sich diese Balken für eine kurze Strecke voneinander ab, ziehen sich aber bald wieder zusammen. Kleine Gruppen von Abbauzellen sind, wie die Mikrophotographie Fig. 19 zeigt, noch vorhanden.

So entwickelt sich der Prozeß, schematisch dargestellt, es ist aber nicht unnützlich anzumerken, daß die Grenzen zwischen den zwei Perioden und zwischen den einzelnen Stadien derselben nicht scharf sind.

* * *

Die am meisten ins Auge fallenden Tatsachen unter den oben beschriebenen Prozessen sind folgende zwei: 1. Daß die metamorphischen Erscheinungen und die Regenerationsversuche dauernd sind und auch an Punkten, von der experimentellen Durchtrennung erheblich entfernt, vorkommen; 2. daß die Regeneration nicht zum

Ziele kommt, weil keine neugebildete Faser nach kurzem Auftreten im proximalen Ende im ersten Stadium sich erhalten kann.

Die erste Tatsache ist nicht schwer zu erklären. Es genügt, dieselbe mit der sogenannten zweiten Degeneration in Verbindung zu bringen. Diese zweite Degeneration, wie die erste, welche in der nekrotischen Zone unmittelbar nach Durchschneidung des Sehnerves stattfindet, führt zu einem Bruch von jenen Achsenzylindern, in welchen sie vorkommt. Dieser Bruch, d. h. die Absonderung des degenerierten Teiles der Fasern findet in den einzelnen Fasern an verschiedener Höhe statt, wahrscheinlich nach Natur und Geschwindigkeit der verursachenden Prozesse. Verschiedene Achsenzylinder fühlen die Folgen dieser zweiten Amputation verschiedenartig, wahrscheinlich je nach der Reaktion der Ganglienzelle, von welcher sie stammen. Möglich ist, daß die Reaktion der Zelle der Länge der degenerierten Achsenzylinder proportional sei. Unter dem Einflusse dieses zweiten Traumas erleiden manche Ganglienzellen erhebliche Veränderungen ihrer Strukturen und können untätig bleiben oder sogar absterben, während andere mit neuen zu Regenerationsversuchen führenden Reizen antworten. Mit diesem Mechanismus gehen in dem distalen Opticusstumpf manche, besonders von den größten Nervenfasern, zugrunde.

Meiner Ansicht nach ist der Tatsache der zweiten retrograden Degeneration bei der allgemeinen Frage der Reparation der Nervenzellen nach Durchschneidung ihrer Achsenzylinder Aufmerksamkeit zu schenken. Sie könnte z. B. eine Erklärung des Befundes Bielschowskys geben, welcher das typische Bild der Chromatolyse in nicht seltenen motorischen Zellen aus der Sakralanschwellung des Rückenmarkes eines Mannes fand, dem die untere Extremität der entsprechenden Seite 12 Jahre vor dem Tode im Hüftgelenk exartikuliert worden war.

Das zweite Faktum ist ebenfalls mit dem Prozeß der zweiten Degeneration bis zu einer gewissen Grenze in Zusammenhang, aber die Verhältnisse sind hier nicht so einfach. In der Tat, es handelt sich hier die Ursache des Umstandes, daß die Regeneration, im Verhältnis zu derjenigen der peripheren Nerven, etwas mangelhaft ist und die neugebildeten Fasern zu keiner anatomischen Vereinigung der Opticusstümpfe kommen, zu suchen. Ich wünsche absichtlich zu betonen, daß ich nur von dem Fehlen einer anatomischen Vereinigung rede, weil leicht zu verstehen ist, daß von einer physiologischen, d. h. von einer Wiederholung der Funktion, kaum eine Rede sein kann. Wir wissen tatsächlich, daß während die Nervenfasern des distalen Stumpfes ihre Regenerationsversuche ausüben, in den primären optischen Zentren, eine Atrophie der Nervelemente, mit denen die Fasern der Sehnerven in Berührung kommen, stattfindet. Meines Erachtens sind die Ursachen der oben erwähnten Eigentümlichkeiten der Regeneration im Sehnerv mannigfaltig. Das Fehlen von Schwannschen Zellen scheint mir ungenügend, um dieselben zu erklären, wenn wir auch annehmen wollen, daß die Schwannschen Zellen einen neurotropischen Einfluß ausüben können. Cajal einer der angesehensten und wärmsten Anhänger der Theorie der Wichtigkeit des Chemotropismus in der Regeneration des Nervensystems, schreibt in einer seiner Arbeiten chemotropische Tätigkeiten auch den Elementen des jungen, neugebildeten Bindegewebes zu. Da wir nun in dem Opticus neugebildetes Bindegewebe ebenso in dem Stumpfe wie in der Narbe finden, könnte deshalb hier das Fehlen der chemotaktischen Tätigkeit der Schwannschen Zellen von derjenigen des jungen Bindegewebes vertreten sein.

Ich glaube, daß eine große Rücksicht dem Zustande der Netzhaut nach der Sehnervdurchschneidung zuzuwenden sei. Mit der intrakraniellen Durchtrennung wird, wie die histologischen Untersuchungen bewiesen, der Blutkreislauf der Retina nicht aufgehoben; aber es ist leicht zu begreifen, daß derselbe gestört wird. Die Folgen einer Blutkreislaufstörung müssen auf die Ganglienzellen der Retina, für eine der feinsten Funktionen gebaut und verhältnismäßig arm an chromatischen Schollen, erheblich sein. Auch das Aufheben der leitenden Funktion dieser Zellen kann ihre Tätigkeit verringern.

Dem Bau der Narbe muß eine wichtige Rolle in der Erklärung des Fehlens der Progression der neugebildeten Fasern und des Vorkommens der sog. zweiten Degeneration zugeschrieben werden. Zum Unterschied vom Vorgang in den peripheren Nerven, in welchen sich die nach der Durchschneidung neugebildeten, nicht-nervösen Elemente in parallel den Achsenzylindern laufenden Bandstreifen ordnen — seien es die Bandstreifen aus Schwannschen Zellen bestehend, wie die Mehrzahl der Forscher annimmt, oder, wie Perroncito aufrecht erhält, bindegewebiger Natur — hier bildet sich das Bindegewebe in die Narbe im großen und ganzen durchquerende Balken, gegen welche die neugebildeten Fäserchen stoßen.

In den ersten Stadien, solange das Bindegewebe noch nicht dicht ist, sehen wir in der Narbe manche neugebildete Fasern; später aber, wenn sich die vorher spärlichen bindegewebigen Elemente in Balken zusammenziehen, welche nach und nach dichter werden, werden diese Fasern gedrückt, gewürgt, und fangen an zu degenerieren. Die anderen in der alten nekrotischen Zone liegenden neugebildeten Fasern werden in ihrer Progression behindert, teilen sich wiederholt und fallen am Ende in degenerative Zustände.

Auch in den vorgeschrittenen Stadien finden wir noch Bildungen, welche, wie diejenigen in Abb. 17 mir die Versuche der neugebildeten Fasern, die dichten bindegewebigen Balken der Narbe zu überschreiten, zu beweisen scheinen.

Im Opticus kommt die von mir in anderen Arbeiten (6 und 11) studierte Wichtigkeit des sogenannten Stützgewebes deutlicher zum Ausdruck.

In einem Fall, wo die Durchschneidung des Opticus nicht komplett war und die neugebildeten Nervenfasern sich nach dem intakt gebliebenen kleinen Teil des Nerves orientierten (Fig. 25), waren in der nekrotischen Zone die neugebildeten Fasern besser in Bündeln angeordnet, und am 40. Tage waren die Vorgänge der zweiten Degeneration noch außerordentlich selten. Diese Beobachtung könnte meine Meinung über die Bedeutung der lokalen Bedingungen unterstützen.

Ich dachte in einer Reihe von partiellen Durchschneidungen beweiskräftigere Argumente finden zu können, leider war mir nicht möglich, so günstige Bedingungen wie in dem oben erwähnten Fall für andere Stadien zu realisieren. In manchen Fällen war der kleine unverletzte Teil, wahrscheinlich durch Zirkulationsstörungen, auch in Degenerationsvorgänge aller seiner Elemente gefallen; in anderen waren seine Nervenfasern in der Operation gequetscht und boten deshalb selbst metamorphische und regenerative Erscheinungen. Wo der ersparte Teil größer war, war dann nicht leicht die Progression der neugebildeten Fasern zwischen den vielen alten zu bestimmen.

*

*

*

Der Aufmerksamkeit des Lesers wird sicher der Umstand nicht entgangen sein, daß gegen den 20. Tag, wenn die Degeneration der Nervenfasern in dem proximalen Stumpfe fortgeschritten ist, man in demselben manche zarte, dünne, mit Silberimprägnationsmethode tiefschwarz tingierte, distalwärts in regelmäßige Kügelchen endende Faserchen findet. Wie ich schon in der Arbeit über die progressiven und regenerativen Vorgänge im Zentralnervensystem hervorhob, verdient die Natur dieser Faserchen einige Betrachtung. Ich ließ damals in Zweifel, ob sie als überlebende, widerstandsfähige, zentripetale Faserchen oder als die von anderen Forschern als zentrifugale Sehnervenfasern beschriebenen, betrachtet werden sollten.

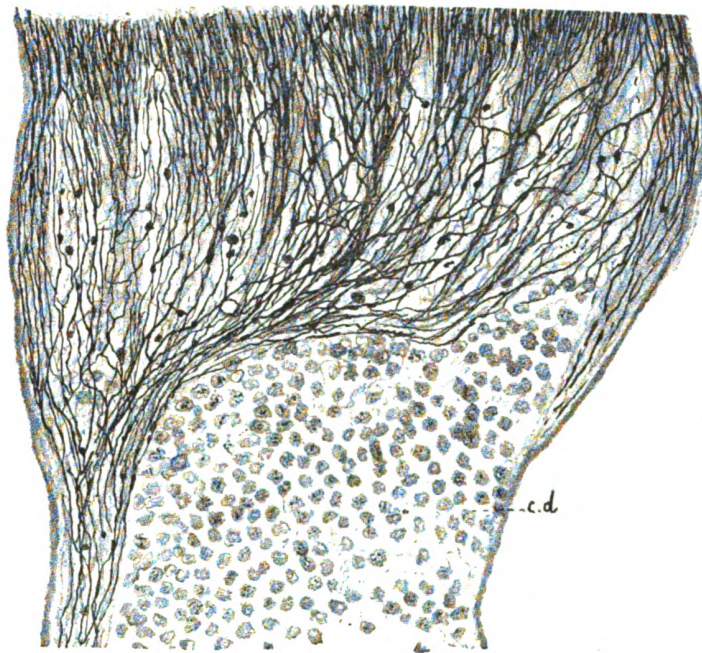


Fig. 25. Kaninchenopticus nach Thyreoidektomie durchgeschnitten, 40 Tage nach dem Schnitt. (Cajals Silberimprägnations-Methode.)

Wie bekannt beschrieb Cajal Nervenfasern, welche von der Faserschicht der Retina bis an die Schicht der amakrinen Zellen aufsteigen und mit dem Körper von einigen besonderen dieser in Berührung kommen. Die Herkunft dieser Faserchen ist, überhaupt bei den Säugetieren, noch nicht sichergestellt. Einige Forscher nehmen an, daß dieselben aus Zellen, welche in der oberflächlichen grauen Schicht des Tub. quadrig. anter. liegen, entspringen (von Monakow, Edinger); andere glauben, daß sie, mindestens zum Teil, sympathischer Natur sind und vom Ganglion ciliare stammen (Edinson); andere lassen die Herkunft unbestimmt. In meinem Falle könnten die im proximalen Stumpfe erhaltenen Nervenfasern nicht vom Ganglion ciliare abstammen, weil die Durchschneidung des Opticus in seinem intrakraniellen Teil geschah. Nach dem 20. Tage gehen diese Faserchen nach und nach zugrunde; dieser Umstand könnte auf den ersten Blick zum Bedenken führen, daß die in Frage stehenden Faserchen nur Teile der gewöhnlichen Opticusfasern, dem

Degenerationsprozeß erheblich widerstandsfähig, waren. Wenn man ohne weiteres dieser Erklärung anhängen würde, wäre demzufolge die Anwesenheit der zentrifugalen Opticusfasern verneint. Ich glaube aber nicht, daß man aus meinen Beobachtungen eine so wichtige Schlußfolgerung ziehen kann. Wir haben gesehen, daß im distalen Stumpf normale Opticusfasern nach dem Trauma und neugebildete Fasern nach Unterbrechung durch den Prozeß der zweiten Degeneration bis an die Retina degenerieren können. Deshalb muß man bedenken, daß die Faserchen, die noch gegen den 20. Tag im proximalen Stumpf vorhanden sind, wenn auch ihr Ursprung proximalwärts läge, durch die Reize der ausgebreiteten Degenerationsvorgänge in diesem zur Degeneration gebracht werden könnten.

Die Lösung der Frage über Existenz und Verlauf der zentrifugalen Fasern des Opticus muß deshalb mit anderen Methoden erzielt werden. Auch das Befinden einzelner degenerierter Fasern im distalen Stumpf nach der Sehnervdurchschneidung kann nicht die Existenz der zentrifugalen Fasern unbestreitbar beweisen, weil, wie oben beschrieben, auch einzelne von Ganglienzellen der Retina abstammende Nervenfasern nach traumatischen Durchtrennungen bis an die Höhe der Retina degenerieren können.

Sassari am 21. April 1912.

Literaturverzeichnis.

1. O. Rossi, Alcune osservazioni sulla rigenerazione del tessuto nervoso. Comunicazione al I Congresso della Società italiana di Neurologia, Napoli, Aprile 1908.
2. S. R. Cajal, Notas preventivas sobre la degeneración y regeneración de las vías nerviosas centrales. Trabajos del Laboratorio de investigaciones biológicas. Madrid. Bd. IV. H. 4.
3. J. Tello, La régénération dans les voies optiques. Travaux du Laboratoire de recherches biologiques. Madrid. Bd. V.
4. S. J. Poscharissky, Gumma mosgovovo pridatka. Otd. otiski is „Sbornika b pamiat B. P. Krilowa“ (Buchdruckerei Silberberg-Charkow).
5. S. J. Poscharissky, Über einige Veränderungen des intraorbitalen Teiles des Sehnerven nach einmaligem Trauma. Folia Neuro-biologica Bd. III. 1909.
6. O. Rossi, Processi degenerativi e rigenerativi conseguenti a ferite asettiche del sistema nervoso centrale (Midollo spinale e nervo ottico). Rivista di Patologia nervosa e mentale. Vol. XIII, f. 11.
7. — Sulla rigenerazione del nervo ottico. Ibidem. Vol. XIV, f. 4.
8. — Sulla rigenerazione del nervo ottico. Comunicazione al III^o Congresso della Società Italiana di Neurologia, Roma, Ottobre 1911.
9. — Nuove ricerche sui fenomeni di rigenerazione che si svolgono nel midollo spinale. Rigenerazione negli animali ibernanti. Rivista di Patologia nervosa e mentale Vol. XV, f. 4.
10. M. Zalla, La degenerazione e la rigenerazione dei nervi periferici nei conigli tiroidectomizzati. Ibidem. Vol. XVI, f. 4.
11. O. Rossi, Sulla rigenerazione del sistema nervoso. Ibidem. Vol. XVI, f. 4.



Grundzüge zur „Tektonik“ der weißen Rückenmarkssubstanz.

Von Gaetano Perusini.

Mit Tafel IV—VII und 14 Textabbildungen.

(Fortsetzung und Schluß.)

Epikritische Bemerkungen.

Fassen wir das Gesagte zusammen, so dürfen wir wohl sagen, daß zwischen der Struktur der einzelnen Partien der weißen Substanz im normalen Rückenmark viel größere Unterschiede bestehen, als man gewöhnlich annimmt. Diese die einzelnen Rückenmarksgebiete charakterisierenden Struktureigentümlichkeiten lassen sich vom topographischen Standpunkt aus in zwei Gruppen einteilen: und zwar sind bei der ersten Gruppe die Struktureigentümlichkeiten einzureihen, die die PZ und die ihr koordinierten konzentrischen inneren Zonen charakterisieren: bei der zweiten Gruppe sind dagegen die Struktureigentümlichkeiten einzureihen, die die Area A des SS und die Areae 1, 2, 3 der HS charakterisieren. Im folgenden werden wir erörtern, was für eine Bedeutung den Struktureigentümlichkeiten zuzuerkennen ist, welche zur ersten bzw. zur zweiten Gruppe gehören.

Wollen wir zunächst die Hauptgründe rekapitulieren, welche die Abhängigkeit der PZ von der Einwirkung der Fixationsflüssigkeit beweisen, so können wir dieselben in folgenden Punkten zusammenfassen: a) Die Entstehung einer von den inneren Teilen verschieden strukturierten PZ ist bei Anwendung aller Fixierungsflüssigkeiten zu beobachten; sie kommt dagegen nicht zustande, wenn das Rückenmark durch Osmiumdämpfe usw., also nicht durch Flüssigkeiten, fixiert wird. b) Die Randpartien, an denen die PZ zustandekommt, stellen die peripheren Teile des Rückenmarks dar, welche zuerst mit der Fixationsflüssigkeit in Berührung kommen: bei herausgeschnittenen und in die Fixierungsflüssigkeit eingelegten Rückenmarkssegmenten ist sie zwar auf Querschnitten an der Grenze der glösen Randschicht stets erkennbar, auf Längsschnitten dagegen nur dort vorhanden, wo die Grenze des Präparates der oberen, der unteren oder der seitlichen Grenze des eingelegten Rückenmarkssegmentes entspricht. c) Wird ein Gewebssaum aus der Rückenmarksperipherie vor der Fixierung abgeschnitten, so bildet sich, bei der Fixierung, die PZ eben dieser Linie entlang, da sie zuerst mit der Flüssigkeit in Berührung kommt. Bei Entfernung eines Teiles der weißen Substanz kann man also den Ort beliebig bestimmen, an dem die PZ sich bei der Fixierung bilden wird. d) Bei Anwendung verschiedener Fixierungsflüssigkeiten ist die Breite der PZ verschieden. e) Legt man in der Fixierungsflüssigkeit ganz kleine Stückchen ein, deren Dicke über die Breite der von der Fixierungsflüssigkeit hervorgerufenen PZ

nicht hinausgeht, so bildet sich in den dünnen Stückchen keine PZ. f) Die übrigen Momente, welche von der Fixierung verschieden sind, können wohl auf das Zustandekommen der PZ einen Einfluß ausüben; letzterer tritt aber, dem großen Einflusse der Fixierung gegenüber, ganz in den Hintergrund.

Nach dem Gesagten dürfte also die Abhängigkeit der besonderen Struktur der PZ von der angewandten Fixierungsflüssigkeit feststehen. Außerdem kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Entstehung der eigentümlichen Struktur der peripheren Rückenmarkszones durch ein Analogon der Vorgänge zu erklären ist, die sich am Rande aller in Fixierungsflüssigkeiten eingelegten Stückchen anderer Körperorgane, z. B. der Leber, stets abspielen. Nach der naheliegendsten Annahme soll sogar die im Rückenmark vorliegende besondere Anordnung des Gewebes (topographische Wechselbeziehung zwischen der weißen und der grauen Substanz, die voneinander verschieden gebäut sind), die Tatsache erklären, daß im Rückenmark drei verschieden strukturierte Zonen, in der Leber dagegen zwei Zonen vorkommen. Da nun ein Haufen von Tatsachen dafür spricht, daß die konzentrische Anordnung der PZ und der zwei inneren Zonen, also der drei Fixierungszonen, welche Vasoin im Kaninchenrückenmark beschrieben hat, einem allgemein gültigen Gesetz entspricht, dürfen wir freilich die von Vasoin beschriebene konzentrische Anordnung der drei Fixierungszonen als allgemeines Gesetz der Modalitäten gelten lassen, nach welchen die Fixierung des Rückenmarks stets vor sich geht.

Somit haben wir die Bedeutung und die Erklärung der Struktureigentümlichkeiten festgestellt, die zur ersten Gruppe unserer topographischen Einteilung derselben gehören. Wir kommen also zu folgendem Schluß:

Da die Wirkung einer Fixierungsflüssigkeit auf die peripheren Teile der weißen Rückenmarkssubstanz notwendigerweise verschieden von der auf die mittleren bzw. auf die tiefst gelegenen Teile derselben ist, sind die zwischen den drei konzentrischen Fixierungszonen vorkommenden strukturellen Unterschiede zu der genannten verschiedenen Einwirkung der Fixierungsflüssigkeit in Beziehung zu bringen. Deswegen würde — ceteris paribus — die Struktur einer beliebigen unter den Zonen die Differenz darstellen, welche zwischen der von der angewandten Fixationsflüssigkeit auf diese Zone und der von derselben Fixierungsflüssigkeit auf die anliegenden Teile der weißen Rückenmarkssubstanz ausgeübten Einwirkung besteht.

Bei der Formulierung dieses Gesetzes sehen wir selbstverständlich von allen im ersten Teil dieser Arbeit angedeuteten allzuschwierigen Erklärungsversuchen des eigentlichen Entstehungsmechanismus der in Frage kommenden Struktur-differenzen ab: die Quellungsvorgänge usw. der Markscheiden bzw. der Gliabestandteile usw., ihre etwaige primäre oder sekundäre Entstehung lassen wir also absichtlich außer Betracht. Die oben angeführten Schlußsätze stellen also ein bei Benützung jeglicher Fixierungsflüssigkeit allgemein gültiges Gesetz dar, welches also, trotz der zwischen Alkohol-, Formol- usw. -material freilich vorkommenden besonderen Struktur-differenzen, allgemeine Anwendung findet.

Wenden wir uns zum Studium der Struktureigentümlichkeiten, die zur zweiten Gruppe unserer topographischen Einteilung derselben gehören.

Wollen wir zunächst das Wesentliche über dieselben rekapitulieren, so ergibt sich folgendes: In bestimmten Gebieten der weißen Rückenmarksubstanz bieten die oben beschriebenen Fixierungszonen wesentliche Abweichungen von der Gestalt, die Vasoïn geschildert und schematisch abgebildet hat. In der vorderen Hälfte des VSS ist zwar eine Einteilung wohl wahrzunehmen, die an die drei konzentrischen Zonen erinnert, welche nach der Schilderung Vasoïns den ganzen Rückenmarksquerschnitt des Kaninchens (also sowohl die ventrale Hälfte des VSS als die dorsale Hälfte desselben und die HS) einnehmen; in der dorsalen Hälfte des VSS und in den HS sind dagegen, statt der drei besprochenen konzentrischen Zonen, besondere, von der angrenzenden weißen Substanz verschieden strukturierte Areae wahrzunehmen. Die genannten Abweichungen sind nun in den verschiedenen Rückenmarksegmenten und bei den verschiedenen Tierarten wesentlich verschieden: so tritt z. B. beim Hunde und bei der Ziege die Area A des SS besonders im Zervicalmark deutlich hervor, die Areae 1, 2, 3 der HS sind dagegen, wenn auch freilich in verschiedener Gestalt, doch fast in jedem Lumbal-, Dorsal- und Halssegment zu erkennen; beim Ochsen sind die Areae der HS deutlich, die Area A des SS ist dagegen undeutlich; wieder bei anderen Tieren, z. B. beim Kaninchen, sind in den ganzen Rückenmarkshöhe sowohl die Areae der HS als die Area A des SS verschwommen. Einerseits bieten somit die Rückenmarksegmente, in denen die Areae am schärfsten ausgeprägt sind, das Charakteristikum, daß bloß die PZ bestehen bleibt, daß die inneren Zonen dagegen verschwinden und durch die Areae der HS und des SS ersetzt werden, anderseits sprechen manche Tatsachen dafür, daß selbst beim Kaninchen, bei welchem die Areae verschwommen sind, etwas Ähnliches in topographisch übereinstimmenden Gebieten doch vorkommt. Alles in allem dürfen wir also zu dem Schlusse kommen, daß die dorsale Hälfte des VSS und die HS sich als eigenartige, von der im Rückenmark vorkommenden konzentrischen Anordnung der Fixierungszonen Ausnahme machende Gebiete präsentieren.

Die Resultate, welche die Methode der künstlich hervorgerufenen topographischen Variationen der Fixierungszonen im Rückenmark liefert, vermögen am besten die besondere Bedeutung der in Frage kommenden Areae zu erklären. Meines Erachtens kommt zwar ein ziemlich großes Interesse den Resultaten der oben angeführten Experimente zu, welche über die Fixierung des Rückenmarks nach Entfernung eines Saumes von weißer Substanz vorgenommen wurden. Wir sahen nämlich, daß, wenn ein Saum von weißer Substanz aus irgend einem Rückenmarksstrange vor der Einlegung des Präparates herausgeschnitten wird, die PZ stets an der beliebig variierbaren Stelle der weißen Substanz sich bildet, welche dem durchgeführten Schnitt entspricht. Zugleich sahen wir aber, daß — trotz dieser willkürlich hervorgerufenen Variationen in der Lage der PZ — die Area A des SS und die Areae 1, 2, 3 der HS immerhin zu erkennen sind. Und zwar bildet sich, falls wir bei der vor der Fixierung vorgenommenen Entfernung von weißer Substanz die Area A oder die Areae 1, 2 und 3 der HS getroffen haben, im Gebiet der Areae wohl eine durch die Struktureigentümlichkeiten der PZ charakterisierte dünne Schicht; die übrigen (inneren) Teile der Area A usw. behalten aber ihre strukturelle Individualität bei. Auch die Form der getroffenen Area bzw. der übriggebliebenen Partie derselben bleibt unverändert. Dies beweist, daß mit den künstlich hervorrufrbaren Variationen

in der Lage der PZ und der ihr topographisch koordinierten konzentrischen inneren Zonen keine entsprechenden Variationen der Areae einhergehen. Die Struktureigentümlichkeiten, welche die Areae charakterisieren, sind also der Art, daß sie über die Grenze der durch künstliche Eingriffe hervorruhbaren Variationen der konzentrischen Fixierungszonen hinausgehen.

Die besondere Stellung, die den Areae zuzuerkennen ist, wird auch durch folgende Betrachtung bewiesen. Die Partien der eigentlichen (subpialen) PZ, welche zu den die Rückenmarksperspherie erreichenden Areae 1 und 3 der HS gehören, bieten zwar, wie wir sahen, ein besonderes Gepräge, und ein besonderes, ihnen eben von der eigenen Struktur der Areae verliehenes Gepräge bieten ebenfalls die Partien der im Gebiete der Areae der HS oder des SS mittels Entfernung eines Saumes von weißer Substanz hervorgerufenen PZ.

Bezüglich der die Areae charakterisierenden Struktureigentümlichkeiten können wir weiter den Beweis erbringen, daß in diesen Rückenmarksgebieten besondere Fixierungsbedingungen vorliegen. Da die Durchtränkbarkeit der verschiedenen Gewebskomponenten ungleich ist, hängt zwar die Art, in der die Fixierung der einzelnen Rückenmarksgebiete ausfällt, von den Beziehungen ab, welche zwischen diesen Gebieten und den in ihnen enthaltenen oder sie begrenzenden Gefäßen, den bindegewebigen oder gliösen Septis, den vorderen oder hinteren Wurzeln usw. bestehen. Die besonderen Beziehungen, die die Areae des HS bzw. die Area A des SS zum septum medianum posterius, zum septum paramedianum, zum Hinterhorn usw. aufweisen, sprechen nun dafür, daß die Fixierung dieser Gebiete in einer eigenartigen, d. h. von derjenigen der übrigen weißen Rückenmarkssubstanz verschiedenen Art ausfällt. So kommen wir zu dem Schluß, daß die Areae, welche durch besondere, zur zweiten Gruppe unserer topographischen Einteilung gehörende Struktureigentümlichkeiten charakterisiert sind, eigenartige Fixierungsgebiete darstellen.

Bei den Schlüssen zu denen wir gekommen sind, haben wir an der Lehre der Äquivalentbilder festgehalten: sie berühren also nicht im geringsten die Frage nach dem Wesen der „präformierten Strukturen“. Wie wir sahen, hat aber diese Frage schon Vasoïn aufgestellt und als wahrscheinlich angenommen, daß beim Kaninchen keine spezifischen präformierten Strukturdifferenzen verschiedener Rückenmarksgebiete den strukturellen Unterschied zwischen den drei Zonen mitbedingen helfen. Die beschriebene Struktur der drei Zonen würde also nur die unterschiedliche Wirkung des Fixierungsmittels zum Ausdruck bringen. Nachdem wir aber festgestellt haben, daß neben den konzentrischen Zonen besondere Areae vorkommen, dürfen wir nichtsdestoweniger den Erörterungen Vasoïns Gültigkeit zuerkennen, d. h. annehmen, daß die Struktur der drei Zonen, die Struktur der Areae, folglich ihre Unterschiede in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten, alle die unterschiedliche Wirkung des Fixierungsmittels — und nur diese — zum Ausdruck bringen? Darf man z. B. annehmen, daß bei der Entstehung der Struktureigentümlichkeiten — die die PZ des HS charakterisieren (die Struktur der PZ in der mittleren Partie der HS unterscheidet sich, wie wir sahen, von derjenigen der lateralen Partien der HS und wieder von derjenigen der dorsalen Partie des SS) — ein etwaiger Einfluß von besonderen Piaverhältnissen im Spiele ist, oder darf man dies ausschließen? Könnte man dies feststellen, so würden wir gleichzeitig einen tieferen

Einblick in die Beziehungen gewinnen, die zwischen den Piaverhältnissen und der besonderen in der PZ der HS vorkommenden Struktur bestehen. Den oben ange deuteten vermutlichen Einfluß konnte man sich z. B. in der Weise vorstellen, daß der Zusammenhang zwischen Pia und Nervengewebe in den HS lockerer als in den übrigen Partien der PZ sei: um dies zu entscheiden, kann man sich freilich verschiedene theoretisch ganz schöne Experimente ausdenken; so weit ich gesehen habe, führen sie aber zu keinem praktischen Schluß. Ebenso konnte ich experimentell etwaige besondere Fixierungsbedingungen unmöglich präzisieren, mit denen das scharfe Hervortreten der Area A des SS im Zervicalmark, bzw. ihr allmähliches Verschwinden gegen das Ende des Rückenmarks zu, in Beziehung zu bringen seien. Denn wir vermögen wohl mittels der „Methode der künstlich hervorgerufenen Variationen der Fixierungszonen“ die Lage und Gestalt der letzteren abzuändern, aber ich kann mir unmöglich irgend ein Experiment ausdenken, bei welchem die besondere Gefäßanordnung usw. der Areae und folglich die besonderen Fixierungsbedingungen derselben auszuschalten seien. Durch experimentelle Änderungen der Fixierungsbedingungen ist es also unmöglich einen Einblick in die besonderen Beziehungen zu gewinnen, die zwischen Fixierungsvorgängen und in den Areae vorkommenden Struktureigentümlichkeiten bestehen.

Zum Teil also dadurch, daß die Resultate mancher theoretisch passenden, aber allzu subtilen Experimente praktisch wertlos ausfallen, zum Teil dadurch, daß die nötigen experimentellen Bedingungen im Rückenmark, wegen des Baues desselben, selbst theoretisch nicht zu realisieren sind, werden unserer Analyse des Entstehungsmodus vieler Struktureigentümlichkeiten ziemlich enge Grenzen gesetzt. Deswegen müssen wir uns z. B. mit der allgemein gültigen, jedoch ziemlich groben Feststellung zufrieden geben, daß der Änderung der Rückenmarkskontur eine Änderung des Modus entspricht, nachdem die Fixierung der Rückenmarkssubstanz ausfällt; zu sagen, ob zur Erklärung der beobachteten Strukturdifferenzen die genannte Änderung an und für sich hinreicht, vermögen wir dagegen nicht.

Wie dem auch sein mag, und ist man auch wenig geneigt, einerseits die kolossalen Strukturunterschiede, die zwischen den einzelnen Areae bzw. zwischen denselben und den anliegenden Teilen der weißen Substanz vorliegen, andererseits das Variieren derselben in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten einfach auf Fixierungsbedingungen zurückzuführen, so wird man immerhin der Tatsache Rechnung tragen müssen, daß die Fixierung der einzelnen Rückenmarksgebiete nach einem besonderen Modus ausfällt.

Somit dürfte die eigenartige Stellung angedeutet sein, die der weißen Substanz des Rückenmarksquerschnittes zukommt, so weit man sie vom Standpunkte der Lehre der Äquivalentbilder aus — und das ist ja der einzige bei unserer praktischen Histologie haltbare Standpunkt — betrachtet. Noch deutlicher wird uns aber die Eigenart dieser Stellung vorkommen, wenn wir Rückenmarksquerschnitte und Schnitte, die aus dem Marke der Hirnwindungen hergestellt wurden, miteinander vergleichen. Bei letzteren ist zwar aus Alkohol-, Formol- usw. Material das ganze innerhalb der Außerränder liegende Gewebe gleichmäßig fixiert und infolgedessen ist ein gleichmäßig strukturiertes und tingiertes Gewebsbild zu gewinnen: in der weißen Rückenmarkssubstanz kommt dagegen neben der PZ (Außerrand) zwei mit ihr topographisch koordinierte konzentrische Fixierungszonen und verschiedene

besonders strukturierte Fixierungsgebiete vor, nämlich die *Areae*, welche letztere in den verschiedenen Segmenten verschiedene Gestalt darbieten.

Zwischen einem Fixierblöckchen des Markes der Hirnwindungen und einem Fixierblöckchen des Rückenmarks liegen aber in der uns interessierenden Beziehung noch weitere wichtige Differenzen vor. Und zwar beim ersten: a) die Randpartien fallen mit einem topisch beliebig zu wählenden, sozusagen topisch indifferenten Teil des Markes zusammen, denn sie bilden sich einfach der Linie entlang, nach der das Gewebe vor der Fixierung abgeschnitten wurde; b) in großen Blöcken bilden sie einen verhältnismäßig ganz kleinen Anteil des gesamten Präparates; weder bei großen noch bei kleinen Blöcken kommt ihnen irgend eine in anatomischer oder in funktioneller Hinsicht besondere Bedeutung zu; c) da bloß in den Randpartien eine abweichende Färbbarkeit vorkommt, welche eben in Beziehung zu ihren eigenartigen Fixierungsbedingungen steht, so ist der abweichend gefärbte Teil aus dem mikroskopischen Präparate einfach durch eine nach erfolgter Fixierung des Blöckchens vorgenommene Entfernung der Randpartien auszuschalten.

Im Rückenmarksquerschnitt: a) die Randpartien fallen dagegen mit keinem topisch indifferenten, sondern mit dem unmittelbar innerhalb der Pia liegenden Teil der weißen Substanz notwendigerweise stets zusammen; b) sie bilden einen verhältnismäßig großen Anteil des gesamten Präparates und können offenbar, so lange es auf den vollständigen Rückenmarksquerschnitt ankommt, unmöglich entfernt werden; c) kommt es aber auf die Vollständigkeit des Querschnittes nicht an, so können die Randpartien aus dem Rückenmarksblöckchen entfernt werden. Nimmt man nun die Entfernung derselben nach erfolgter Fixierung vor, so bleiben die beiden, voneinander verschieden strukturierten, zu den Randpartien (PZ) topographisch koordinierten inneren Zonen (zweiten und dritten Zone) und die strukturellen *Areae* bestehen. Wird dagegen die Entfernung der Randpartien vor der Fixierung des Rückenmarksblöckchens vorgenommen, so bilden sich trotzdem die drei konzentrischen Fixierungszonen und die strukturellen *Areae* sind ebenfalls zu erkennen. Somit läßt sich das Ergebnis des zuletzt Besprochenen in der Feststellung der Tatsache resümieren, daß eine gleichmäßige Fixierung, daher ein gleichmäßig tingiertes Bild des innerhalb der Randzone liegenden Gewebes wohl in der weißen Substanz der Hirnwindungen, nicht aber in der weißen Substanz des Rückenmarks zu gewinnen ist.

Sage ich nun, daß (wie dies schon Vasoin bewies) die PZ des Rückenmarks eine kompakte, die 2. Zone dagegen eine alveoläre Struktur aufweist, so ist der Ausdruck offenbar in dem Sinne zu verstehen, daß die einzelnen Äquivalentbilder der Nervenfasern und Gliaelemente bzw. ihre Gruppierung in den beiden Zonen verschieden sind. Setzt sich doch aus der Summe der einzelnen Äquivalentbilder das gesamte Bild der verschiedenen Zonen (und *Areae*) zusammen. Unter dieser Voraussetzung dürfen wir uns fragen, wie die genannten, in den einzelnen Gebieten der weißen Rückenmarksubstanz vorkommenden Eigentümlichkeiten der Äquivalentbilder zu deuten sind. Kunstprodukte können sie offenbar unmöglich sein, denn diese sind, wie Nissl sich ausdrückt, die Folgen von Kunstfehlern bei Herstellung der Präparate. Sind sie nun als künstliche Abweichungen aufzufassen? Die eigenartigen Bilder, die in der Randzone eines Fixierblöckchens der Hirnrinde vorkommen, faßt Nissl eben als abweichend gefärbte Bilder auf; denn man kann nicht umhin,

die innerhalb der Außenränder vorkommenden Äquivalentbilder als Paradigma zu wählen, die im schmalen Rand enthaltenen Bilder als eben von diesem Paradigma abweichende zu bezeichnen. Liegt aber in der weißen Rückenmarkssubstanz ein solches Paradigma vor und kann man folglich von Abweichungen sprechen? Im Rückenmark sind die Verhältnisse zwischen Randpartien und inneren Teilen un-
gemein komplizierter als dies in einem Fixierblöckchen der weißen Substanz der Hirnwindungen der Fall ist. Denn die Bilder, die in der PZ des Rückenmarks vorkommen, entsprechen wohl, im Grunde genommen, denjenigen, die in den Randpartien eines Fixierblöckchens der weißen Substanz der Hirnwindungen vorkommen und ganz richtig als „abweichend“ bezeichnet werden, sie sind aber gleichzeitig von denen, die zur 2. oder zur 3. Rückenmarkszone, und wieder von denen, die zu den Areae gehören, verschieden. Gleiche Bilder haben also eine differente Bedeutung je nach dem sie zum Rande eines Fixierblöckchens der weißen Substanz der Hirnwindungen oder zum Rande eines Fixierblöckchens des Rückenmarks gehören: im ersten Falle stellen sie eine Abweichung, im zweiten stellen sie wenigstens insofern die Regel dar, als — wenn man nicht einen einzelnen Rückenmarksquerschnitt, sondern das ganze Rückenmark vor Augen hat — die topographisch konstantesten Bilder eben in der PZ zu beobachten sind, denn letztere kann — gegenüber dem hochgradigen Variieren der Lage und Gestalt der Areae und dem in den verschiedenen Segmenten einhergehenden Variieren der beiden inneren konzentrischen Zonen — in der ganzen Rückenmarkshöhe als konstant und identisch betrachtet werden.

So kommen wir zu dem Schluß, daß die eigenartigen Nervenfasern- und Gliabilder, welche in der Randzone eines Fixierblöckchens des Rückenmarks vorkommen, nicht als „abweichend“ aufgefaßt werden können, und zwar schon deshalb nicht, weil für die gesamte weiße Rückenmarkssubstanz — nicht einmal für die größte Partie derselben — kein allgemein gültiges Paradigma dieser Bilder zu finden ist. Deswegen wollen wir mit der Feststellung der Tatsache uns begnügen, daß es für jede Rückenmarkszone und für jede -Area eigene Nervenfasern- und Gliabilder gibt, wobei man freilich nochmals hinzufügen muß, daß je nach dem untersuchten Rückenmarkssegment die Größe und Gestalt der Zonen und der Areae wesentliche Änderungen darbieten.

Fassen wir das Besprochene zusammen, so dürfen wir wohl sagen, daß — da jede Zone und jede Area des Rückenmarks eigene Fixierungsbedingungen hat, die Fixierung der weißen Rückenmarkssubstanz, folglich ihre Färbung, notwendigerweise ungleichmäßig ausfällt. Äquivalentbilder der Nervenfasern und der gliösen Elemente, die für die gesamten Gebiete der weißen Rückenmarkssubstanz brauchbar sind, gibt es deswegen keine; es gibt dagegen für die verschiedenen Gebiete, d. h. für die verschiedenen Zonen und Areae, deren Topographie in den verschiedenen Segmenten verschieden ist, eigene Äquivalentbilder.

Die Tragkraft der geschilderten Unterschiede, zugleich der Beweis, daß sie charakteristisch sind, geht aus der Tatsache hervor, daß bei Betrachtung mit starker Vergrößerung irgend eines ganz kleinen Gebietes der weißen Rückenmarkssubstanz die Topographie desselben, d. h. seine Zugehörigkeit zur einen oder zur anderen Zone bzw. Area aus seinem strukturellen Typus ohne weiteres festzustellen ist.

Fassen wir das bis jetzt Gesagte zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

Die eigene Beschaffenheit des Rückenmarks, seine Form, die besondere Disposition seiner Hülle, seiner Gefäße, seiner bindegewebigen Septa, seiner nervösen und gliösen Elemente, die topographischen Wechselbeziehungen zwischen weißer und grauer Substanz, die verschiedene Durchtränkbarkeit seiner nervösen und nichtnervösen Komponenten von seite der Fixierungsflüssigkeit und zugleich der wichtige Umstand der relativ kleinen Breite des ganzen Objektes bewirken, daß dem Eindringungsmodus der Fixierungsflüssigkeit und ihrer Einwirkung auf die weiße Rückenmarkssubstanz eine außerordentlich große Bedeutung zukommt. Mehrere, voneinander strukturell verschiedene Gebiete, die also aus eigenen Äquivalentbildern zusammengesetzt sind, nehmen im mikroskopischen Präparate die gesamte weiße Rückenmarkssubstanz ein: dazu weisen einerseits in einem und demselben Rückenmarksquerschnitt die zwischen den einzelnen Gebieten bestehenden Größewechselbeziehungen Differenzen auf, je nachdem die eine oder die andere Fixierungsflüssigkeit angewendet wurde, andererseits sind, unter Anwendung einer und derselben Fixierungsflüssigkeit Differenzen der genannten Beziehungen in den verschiedenen Segmenten nachzuweisen. Letztere Differenzen gehen endlich mit Änderungen der Beziehungen einher, welche in den verschiedenen Segmenten die einzelnen Gebiete der weißen Rückenmarkssubstanz zu den Gefäßen, zu den Septis usw. aufweisen, und gleichzeitig haben die Änderungen dieser Beziehungen Änderungen der Fixierungsbedingungen der einzelnen Gebiete zur Folge. Da also unter Anwendung einer beliebigen Fixierungsflüssigkeit das betreffende mikroskopische Aussehen jedes Gebietes von den Beziehungen abhängig ist, die letzteres zu den Gefäßen, zu den Septis usw. aufweist, folglich von seinen besonderen Fixierungsbedingungen, so ist bloß unter Berücksichtigung der letzteren und ihrer Variationen das mikroskopische Aussehen der weißen Rückenmarkssubstanz in den verschiedenen Segmenten verständlich. Der besonderen Beschaffenheit des Rückenmarks wegen müssen also die strukturellen Eigentümlichkeiten der verschiedenen Gebiete der weißen Rückenmarkssubstanz unter Berücksichtigung der Fixierungsbedingungen betrachtet werden, die einem jeden Gebiete eigen sind; daraus folgt, daß eine rationelle Myelotektonik des Rückenmarks in innigste Beziehung zur Glia- und zur Gefäßtektonik gebracht werden muß.

Die den oben angedeuteten Grundzügen gemäß vorgenommene Untersuchung der weißen Rückenmarkssubstanz ließ als konstanteste Erscheinung feststellen, daß in ihr die Einwirkung der Fixierungsflüssigkeiten die Bildung von drei konzentrischen, voneinander verschieden strukturierten Zonen und von verschiedenen, in dem VSS und in den HS liegenden, von uns als *Areae* bezeichneten Gebieten erkennen läßt, welche letztere topographisch und strukturell mit keiner

der genannten Zonen übereinstimmen. Diese Areae weisen eigene Fixierungsbedingungen auf, die von den der Zonen verschieden sind: zu entscheiden, ob die Eigenart der Fixierungsbedingungen an und für sich die in den Areae vorkommenden strukturellen Eigentümlichkeiten erklären könne, sind wir nicht in der Lage.

Die Anwendbarkeit der gewonnenen Ergebnisse bei der Untersuchung vom normalen und vom pathologisch veränderten Material.

In den vorhergehenden Seiten haben wir die Mannigfaltigkeit der Faktoren hervorgehoben, die ~~fähig~~ sind, im Aussehen, in der Anordnung usw. der zu den einzelnen Gebieten der normalen weißen Rückenmarkssubstanz gehörenden Bilder Variationen hervorzurufen. Hält es wegen der Mannigfaltigkeit dieser Faktoren schwer, die Anwendbarkeit aller subtilen festgestellten Tatsachen einer allgemeinen Gesetzmäßigkeit unterzuordnen, so ist doch beweisbar, daß die gewonnenen Grundzüge praktisch anwendungsfähig sind. Wohlgermerkt, sowohl beim menschlichen als beim experimentellen Material. Behufs unserer Nervenfasern- und Gliabilder können und müssen wir zwar den Standpunkt gelten lassen, den Nissl für die Ganglienzellen vertreten hat: Äquivalentbilder der menschlichen Ganglienzelle gibt es keine; trotzdem kann man von Äquivalentbildern derselben sprechen. Wie Nissl betont, besteht also der Unterschied zwischen dem Äquivalentbilde eines Tieres und dem des Menschen bloß darin, daß ersteres sich direkt im Mikroskope als Äquivalentbild präsentiert, während letzteres erschlossen, d. h. durch eingehende vergleichende Studien der tierischen Äquivalentpräparate mit Präparaten des menschlichen Nervensystems, die mit Hilfe der gleichen Methode gewonnen wurden, abgeleitet werden muß.

Die Kenntnis der großen Unterschiede, die wir zwischen den zu den einzelnen Gebieten der normalen weißen Rückenmarkssubstanz gehörenden Äquivalentbildern feststellen konnten, durfte uns also, vor allem, sowohl bei menschlichem als bei experimentellem Material, manche Fehlerquellen und Fehlschlüsse bei der Betrachtung unserer mikroskopischen Präparate umgehen lassen. Zwar glaube ich, daß die Kenntnis dieser Unterschiede und zugleich die Kenntnis der Momente, von denen sie abhängen, uns einerseits davor mahnen sollen, aus der Kaliberverschiedenheit usw. der in den einzelnen Gebieten enthaltenen Fasern physiologische Schlüsse zu ziehen und anderseits, bei der Schätzung von pathologisch verändertem Material uns zur Vorsicht zwingen sollen. Somit wird unser Urteil vorsichtiger, zugleich aber auf sicheren Boden gestützt sein.

Meinen Standpunkt könnte ich also kurz in dem Satz zusammenfassen, daß die Kenntnis der Tektonik der weißen Rückenmarkssubstanz die Voraussetzung darstellt, um in die Faseranatomie und die Histopathologie derselben tiefer eindringen zu können. Allein die eigene Beschaffenheit des Rückenmarks bewirkt, daß beim Studium des Markfasernbaues seiner weißen Substanz besondere Momente berücksichtigt werden müssen. Daß dem Kaliberunterschiede der Fasern eine Bedeutung zukommt, die in der Hirnrinde und in der weißen Rückenmarkssubstanz verschieden ist, ist z. B. selbstverständlich. Für die regionären Modifikationen des myeloarchitektonischen Grundtypus der Hirnrinde sind die genannten Kaliberunterschiede von Wichtigkeit; in der weißen Rückenmarkssubstanz haben sie da-

gegen eine ganz verschiedene Bedeutung. Dasselbe könnte man wiederholen, falls man die weiße Substanz des Rückenmarks mit der Markleiste der Windungen vergleichen wollte, und zwar vor allem schon deshalb, weil die weiße Rückenmarkssubstanz nicht wie die Hirnrinde oder die Markleiste der Windungen gleichmäßig zu fixieren ist. Dies wird am besten durch das Studium der Rolle bewiesen, die der Gefäßverlauf bei der Fixierung der Hirnrinde bzw. der weißen Rückenmarkssubstanz spielt. Wie Brodmann hervorhob, ist oft an der Stelle der Hirnrinde, wo ein bestimmter cytoarchitektonischer Typus sich in einen anderen umwandelt, ein Blutgefäß wahrzunehmen; dem Gefäßverlauf kommt jedoch eine für das Studium der Cyto-, der Myelo- und der Fibrilloarchitektonik der Hirnrinde sozusagen nur nebensächliche Bedeutung zu, die von der außerordentlichen Bedeutung offenbar prinzipiell verschieden ist, welche man dem Gefäßverlauf für das Studium der Tektonik der weißen Rückenmarkssubstanz zuerkennen muß. In der Hirnrinde bestehen zwar allgemeine Beziehungen zwischen den verschiedenen cytoarchitektonischen Feldern und der Blutgefäßanordnung, bloß in der weißen Rückenmarkssubstanz ist man aber — eben der eigenen Beschaffenheit des Rückenmarks wegen — imstande, bei einem großen Teil des Querschnittes eine besondere Struktur hervorzubringen, welche direkt mit dem Verlaufe des Gefäßes und dem entsprechenden besonderen Einwirkungsmodus der Fixierungsflüssigkeit usw. zusammenhängt. Die besondere Stellung, welche der Tektonik der weißen Rückenmarkssubstanz zukommt, hängt also vor allem von der Tatsache ab, daß letztere eine gleichmäßig fixierte Gewebspartie keinesfalls darstellt, so daß zur Kenntnis des Fasernbaues die Kenntnis der Glia- und der Gefäßtektonik in gleicher Weise unentbehrlich sind.

Bei der Beweisführung der Anwendbarkeit, welche der im oben angedeuteten Sinne abgefaßten Tektonik der weißen Rückenmarkssubstanz zukommt, können wir am besten mit einem Paar Beispielen auskommen.

Sehen wir uns zunächst das Beispiel einer rein anatomischen Frage an. Manche Lehrbücher der menschlichen Anatomie geben den durchschnittlichen Kaliber der Markscheiden an, die in der Peripherie bzw. in den tieferen Teilen des Rückenmarks verlaufen, so z. B. in der Kleinhirnseitenstrang- und in der gekreuzten Pyramidenbahn. Ganz klar ist es, in welcher Weise die genannten Durchschnittszahlen sich feststellen lassen. Der Verlauf, daher der in den einzelnen Segmenten vom KSS oder vom PyS eingenommene Teil des Rückenmarksquerschnittes ist uns zwar aus dem Ergebnis der fasernanatomischen Methoden bekannt: wir brauchen folglich den Durchschnittskaliber der Fasern bloß abzuschätzen, welche in einem normalen Rückenmark die genannten Gebiete einnehmen. Sind die bekannten Voraussetzungen zur Herstellung der Äquivalentbilder erfüllt worden — in den beiden Fällen gleiche Fixierungsflüssigkeit usw. — so läßt sich gegen das Verfahren nichts einwenden. Allein, weist das vom KSS eingenommene Gebiet eine im Rückenmarksquerschnitt exquisit periphere, das PyS-Gebiet dagegen eine zentrale Lage auf: so muß deshalb die Verschiedenheit des Kalibers, die zwischen den in den verschiedenen tiefen Gebieten des Rückenmarks enthaltenen Fasern vorkommt, unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Fixierungsbedingungen betrachtet werden, die dem ersten bzw. dem zweiten Gebiete eigen sind. Man sieht, daß der ungleiche Kaliber von Fasern, die zu voneinander verschieden gelegenen Rückenmarks-

gebieten gehören, in Beziehung zur Funktion derselben ungemein vorsichtig gestellt werden muß.

Ein weiteres Beispiel der zuletzt betonten Tatsache bietet uns die Betrachtung der drei Areae, die das Gebiet der HS einnehmen. Die Struktur der Area 3, der Area 1 und der Area 2, d. h. des mittleren, des lateralen und des dazwischen gelegenen Teiles der HS, ist, wie wir sahen, im Lenden-, im Brust- und im Halsmark identisch: variierbar, sogar hochgradig, ist dagegen in den einzelnen Rückenmarkssegmenten die Topographie jeder Area. Vom oberen Brustmark ab nach oben hinauf stimmt nun beim Menschen die Topographie der Area 3 mit der des Gollischen Stranges überein: sie werden zwar beide von den übrigen Teilen des HS jederseits durch das septum paramedianum geschieden. Aus dem Singer-Münzerschen Gesetz wissen wir weiter, daß die Fasern, welche im Sakral- und Lendenmark die lateralsten Teile des Hinterstranges, die Wurzeintrittzone, einnehmen, auf ihrem Wege ins Halsmark hinauf soweit nach innen rücken, daß sie hier die medialst gelegenen Bündel des Hinterstranges, also den Gollischen Strang bilden: infolgedessen enthalten letztere ausschließlich lange Bahnen, die aus dem Sakral- und Lendenmark stammenden Fasern. Die Area 3 entspricht also, soweit sie mit dem Gollischen Strang sich deckt, einem fasernanatomisch, d. h. physiologisch abgegrenzten Gebiet. Welches ist aber die Bedeutung der Area 3 vom oberen Brustmark ab nach unten, wo es keinen Gollischen Strang gibt? Die Area 3 nimmt stets den mittleren Teil der HS ein, sie weist stets eine identische Struktur auf, fasernanatomisch kann ihr aber die physiologische Bedeutung des Gollischen Stranges unmöglich zukommen, denn offenbar sind die im Lendenmark lateral gelegenen Fasern (Area 1) diejenigen, welche in den oberen Segmenten den Gollischen Strang (Area 3) bilden. Gebiete, die eine identische Struktur in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten stets aufweisen, setzen sich also in den verschiedenen Segmenten aus Fasern zusammen, die bald dem einen, bald einem anderen System angehören. Somit ergibt sich für das ganze Gebiet der HS die Frage, inwieweit die einzelnen Areae sich mit bestimmten fasernanatomischen Gebieten topographisch decken, und ebenfalls wäre es offenbar wünschenswert, die genaueren topographischen Beziehungen zu präzisieren, welche zwischen dem PyS und der letzteren zweifellos einnehmenden Area A des SS vorliegen. Diese Fragen haben wir nicht entschieden; freilich wollten und wollen wir auch nicht versuchen, sie hier zu entscheiden. Denn diese Fragen können erst dadurch entschieden werden, daß man unter Anwendung der von uns festgestellten Prinzipien pathologisches Material untersucht. Gehen wir also zur Betrachtung des eigentlich pathologisch veränderten Materials über und sehen wir uns an, in welcher Beziehung die von uns gewonnenen Ergebnisse beim Studium der Läsionen der weißen Rückenmarkssubstanz sich anwenden lassen.

Eine Läsion der weißen Rückenmarkssubstanz kann nun nach zwei Richtungen hin Objekt einer mikroskopischen Untersuchung bilden, und zwar entweder nach einer fasernanatomischen oder nach einer eigentlich histopathologischen Richtung hin. Erstere hat bekanntlich den Zweck, den vollständigen Verlauf der einzelnen Fasernbündelchen von der Ursprungszelle bis zum Ende der Marksfaser aufzudecken: sie kann einigermassen ins Gebiet der eigentlichen Histopathologie übergehen, läßt sich aber übrigens von derselben, wie es Nissl hervorhob, gründlich unterscheiden. Dieser praktisch sehr wichtige Unterschied findet seinen Ausdruck in der Art der

pathologischen Veränderungen und in der technischen Ausführung der Untersuchungen, die bei der fasernatomischen bzw. bei der histopathologischen Richtung vorgenommen werden. Die Läsionen der weißen Rückenmarkssubstanz, die bei der fasernatomischen Forschung in Betracht kommen — gleichgültig, ob es sich um eine frische, mit der Marchischen Methode nachweisbare Degeneration oder um eine alte, mit der Weigertschen Markscheidenmethode negativ darstellbare gliöse Narbe handelt — sind zwar stets ziemlich grobe Ausfälle des Nervenparenchyms. Für das Studium dieser groben Ausfälle, folglich bei fasernatomischen Forschungen, bieten die von uns festgestellten Grundzüge einer Tektonik der weißen Rückenmarkssubstanz keine besondere Anwendbarkeit: für dieses Forschungsgebiet bieten sie vielmehr, wie später unten näher dargelegt wird, bloß ein indirektes Interesse.

Anders ist es bei der eigentlichen histopathologischen Forschung. In den Kreis der letzteren gehören vor allem die sogenannten Markscheidenlichtungen, Markscheidenrarefizierungen u. dgl. Auf die Gefahr hin, die blasse Fasernfärbung der Rückenmarksperipherie mit eigentlichen pathologischen Vorgängen zu verwechseln, hat schon Schmaus, wie in der Einleitung bemerkt, ausdrücklich aufmerksam gemacht, so daß die Vorsicht heutzutage allgemeine Anerkennung findet, die diesen peripheren „Rarefizierungen“ gegenüber am Platze ist. Unsere Ergebnisse lassen uns hinzufügen, daß man besonders vorsichtig nicht nur die peripherischen, sondern alle die „Rarefizierungen“ beurteilen soll, welches auch das Gebiet des Rückenmarks sei, in dem sie vorkommen. Denn gerade die Farbedifferenzen, die, wie wir sahen, notwendigerweise zwischen den einzelnen Gebieten der normalen weißen Rückenmarkssubstanz stets vorkommen, können sehr leicht als Fasernlichtungen u. dgl. irrtümlich aufgefaßt werden. Der Umstand, daß sie funktionell sehr wichtige Gebiete, z. B. bestimmte Partien der HS und das Gebiet des PyS einnehmen, soll uns nicht, wie dies vielleicht manchmal geschah, irreleiten. Denn logisch sollte den aus der Topographie einer Läsion sich ergebenden Kriterien der Beweis, daß es sich tatsächlich um eine pathologische Läsion handelt, vorangehen und nicht umgekehrt. Die genannte topographische Übereinstimmung sehen wir also bloß als einen dringenden Grund an, um bestrebt zu sein, die Unterschiede zwischen pathologischen und normalen Befunden stets genauer kennen zu lernen. Deshalb möchte ich auf die Unmöglichkeit nochmals ausdrücklich hinweisen, alle Markscheiden der einzelnen Rückenmarksgebiete gleichzeitig richtig differenziert zu erhalten. Wegen der Häufigkeit ihres Vorkommens verdient auch der das Vorderhorn ringsum umschließende dunkle Saum (Taf. III, Fig. 52) eine besondere Erwähnung: eine praktische Wichtigkeit kommt auch der Tatsache zu, daß alle erwähnten Farbeunterschiede besonders häufig bei dem Material zu beobachten sind, welches — wie es heute öfters vorkommt — für ein paar Tage in Formalin „gehärtet“, sodann in Müllersche Flüssigkeit übertragen wurde. Offenbar kann man manche der besprochenen Eigentümlichkeiten unserer Präparate erst unter strenger Berücksichtigung der von Reich hervorgehobenen wichtigen Tatsache erklären, daß „das mit Recht in letzter Zeit in der Histologie beliebte Formol durchaus keine Garantie für eine Konservierung der Markscheide bietet“.

So viel über Markscheidenpräparate. Das Gesagte stellt selbstverständlich das Vorkommen von Fasernlichtungen u. dgl. nicht in Abrede: allein man muß in

den einzelnen Fällen den Beweis erbringen, daß sie über die Grenze der auf Markscheidenpräparaten normalerweise vorkommenden Farbedifferenzen hinausgehen. Dieser Beweis ist durch positive Bilder zu erbringen, die in zweifelhaften Fällen eben maßgebend sind. Die heutige histopathologische Technik läßt nun positive Bilder einer Degeneration der weißen Rückenmarkssubstanz durch einen Haufen von Methoden darstellen: wie in der Einleitung bemerkt, machen dagegen die Lehrbücher bloß auf einige Differenzen aufmerksam, die bei Anwendung der einfachsten Färbungen (Karminpräparate u. dgl.) zwischen den einzelnen Gebieten der normalen weißen Rückenmarkssubstanz zur Beobachtung kommen. Unsere Erfahrungen mit den glänzenden Alzheimerschen Gliafärbungen gestatten die alten Angaben zum Teil zu präzisieren, zum Teil durch neue zu ergänzen, indem wir z. B. die kolossalen Unterschiede feststellen konnten, welche die Anordnung und der Reichtum des Stützgewebes in den einzelnen Gebieten aufweisen. Somit stellt also die Kenntnis der normalen Gliatektonik die Voraussetzung dar, um das positive Bild eines degenerierten Gebietes genau abzuschätzen.

Mit den gewöhnlichen positiven und negativen Bildern, also mit den gewöhnlichen Markscheiden-, Achsenzyylinder- und Gliafärbungen kommen wir aber bei der Feststellung mancher Veränderungen des Nervenparenchyms nicht aus. Wie könnte man z. B. feststellen, daß unter den unzählbaren so verschieden dicken Fasern der Area A des SS einige wenige zugrunde gegangen oder daß einige ihrer Markscheiden dünner geworden sind, wie dies beim ersten Stadium der primären Nervenfaserndegeneration der Fall sein soll? Markscheiden- und Achsenzyylinderpräparate geben darüber keine genügende Auskunft und ebenfalls wäre auf Gliapräparaten die Feststellung äußerst unsicher, ob das Zytoplasma von vereinzelt Gliaelementen aufgenommen hat. Und doch ist die Feststellung der genannten leichten Veränderungen des Nervenparenchyms möglich. Denn eben für das Verständnis dieser Befunde hat uns Alzheimer entscheidende Kriterien angegeben, indem er zeigte, daß bei den verschiedenen Prozessen neben den quantitativen auch qualitative Gliaveränderungen in Frage kommen und daß aus dem Vorhandensein bestimmter, in den Glia- und Gefäßzellen enthaltener regressiver Stoffe der nicht direkt nachweisbare Untergang von feinsten nervösen Strukturen sich demonstrieren läßt. Deshalb können wir bei dem heutigen Standpunkt der Histopathologie auf das Studium dieser in den Glia- und Gefäßzellen enthaltenen Produkte unmöglich verzichten; vielmehr schließen wir aus dem Vorhandensein derselben auf das Vorhandensein mancher Zerstörungsvorgänge, die sich an den nervösen Strukturen abspielen, die wir aber nicht direkt auf letzteren erkennen können. Die Voraussetzung, um die Ergebnisse dieser zum Nachweis der genannten Abbauprodukte angewendeten Darstellungsmethoden richtig abzuschätzen, ist nun wieder die Kenntnis der normalen Tektonik der weißen Rückenmarkssubstanz. Denn, wie bewiesen, lassen alle Färbungsmethoden eigene Färbungseigentümlichkeiten nachweisen, welche in den einzelnen Rückenmarksgebieten verschieden sind. Einerseits also dadurch, daß diese Eigentümlichkeiten sich gerade bei den oben angedeuteten feinen Darstellungsmethoden besonders bemerkbar machen, anderseits dadurch, daß es sich um die genaue Verwertung von subtilen Differenzen handelt, ist die exakte Kenntnis der zwischen den normalen Bildern der einzelnen Rückenmarksgebiete normalerweise vorkommenden Differenzen zur Abschätzung eines histopathologischen Be-

fundes unentbehrlich. Als prägnantestes Beispiel kann die von Schmaus und Böhm hervorgehobene Tatsache dienen, daß an Leberschnitten die inneren Teile eines Präparates die typische Granulastruktur mit Altmannscher Färbung sehr schön erkennen, die äußersten Teile desselben Präparates dagegen die Granula vermissen lassen. Das Gleiche ist auch im Zentralnervensystem zu beobachten: in dieser Beziehung macht sich aber wieder der oben betonte Unterschied im Ausfall der Färbung geltend, je nachdem es sich um ein Stückchen der weißen Substanz der Hirnwindungen oder um ein Stück des Rückenmarks handelt. Beim ersten ist zwar, etwa wie in einem Leberstückchen, bloß eine periphere und eine das restierende Präparat einnehmende zentrale Partie zu unterscheiden; beim zweiten gibt es dagegen, neben den peripherischen, viele Unterabteilungen, aus welchen der zentrale Teil des Präparates sich zusammensetzt und jede von diesen Unterabteilungen stellt, gleichwie die periphere Partie, ein in struktureller und tinktorieller Beziehung besonderes Gebiet dar. In einem Leberstückchen kommen also tinktorielle Unterschiede bloß in den Randpartien den inneren Teilen gegenüber vor: in der weißen Rückenmarkssubstanz stellen dagegen die Eigentümlichkeiten der Randpartien nur einen Teil der mannigfaltigen tinktoriellen Unterschiede dar, die jedes einzelne Gebiet der weißen Rückenmarkssubstanz jedem übrigen Gebiete eines und desselben Rückenmarksquerschnittes gegenüber aufweist.

Irre ich nicht, so können uns die oben angedeuteten Tatsachen das Verständnis mancher Veränderungen der weißen Rückenmarkssubstanz erleichtern, die bis jetzt ganz rätselhaft erschienen. Ich erinnere z. B. an den 1896 trefflich von Vassale beschriebenen Typus der primären Faserdegeneration (keine Marchi - Reaktion, keine hellen Bezirke auf Weigertschem Markscheidenbild, einfache Atrophie der Markscheiden, Erhaltenbleiben der Achsenzyylinder), bei dem gewöhnlich manche Veränderungen eingereicht werden, welche dagegen — wie dies die Untersuchungen Bignamis schon sehr wahrscheinlich gemacht haben — mit der primären Faserdegeneration nicht zu identifizieren sind. In den Kreis der zuletzt angedeuteten Veränderungen gehören manche als hydrämisch usw. bezeichneten Befunde und die mitunter sehr deutliche „Systematisierung“ (HS und PyS), welche sie aufweisen, hat zweifellos dazu beigetragen, sie bei den echten primären Systemerkrankungen einreihen zu lassen. Die „Systematisierung“ der Veränderungen, die Bignami von den echten primären mit vollem Recht gesondert wissen will, würde nun nach meinen Erfahrungen möglicherweise einem eigenartigen Vorgange ihre Entstehung verdanken. Bei manchen hydrämischen Prozessen des Rückenmarks würden zwar — ich möchte mich noch mit Reserve ausdrücken — die Fixierungsvorgänge sich in der Weise abspielen, daß dadurch eine Übertreibung der zwischen der Area A des SS bzw. der Areae 1, 2, 3 der HS und der restierenden weißen Substanz normalerweise vorkommenden Unterschiede, folglich eine scheinbare Systematisierung zustande kommt. Bei diesen Fällen würde es sich wohl um pathologische Veränderungen handeln: „künstlich“ wäre aber die bloß durch die besondere Einwirkung der Fixierungsflüssigkeit hervorgebrachte topographische Anordnung derselben.

Zum Schluß möchte ich noch ein Wort über einseitige Rückenmarksläsionen, genauer ausgesprochen über die Abweichungen der Areae und Zonen bei denselben hinzufügen. Daß die verschiedenen meso- und ektodermalen Rückenmarksbestandteile der Fixierungsflüssigkeit gegenüber eine verschiedene Eindringungsleitung

darbieten, ist oben bewiesen worden; folglich ist bewiesen, daß, in Zusammenhang sowohl mit den quantitativen und den einhergehenden chemisch-qualitativen Veränderungen der erwähnten Bestandteile (Zunahme der Glia, Fasernschwund usw.) als mit der Lokalisation derselben die Fixierung des Rückenmarks verschieden ausfällt. Davon scheint zunächst die Anwendbarkeit der Lehre der Äquivalentbilder nicht im geringsten berührt zu sein, daß nämlich die durch diese eigenartigen Fixierungsbedingungen des pathologischen Materials zustande kommenden Abweichungen wohl nach den gewöhnlichen Prinzipien betrachtet werden dürfen, welche wir ja stets bei der Anwendung der Lehre der Äquivalentbilder vor Augen haben. Genau betrachtet, zeigt sich doch die Sache etwas anders. Nehmen wir an, wir haben ein Rückenmark vor uns, bei welchem bloß der linke PyS zugrunde gegangen und durch eine glöse Narbe ersetzt sei. Es zeigt sich, daß nicht bloß in der ganzen linken, sondern auch in der rechten Rückenmarkshälfte beträchtliche Abweichungen von der Gestalt der Areae und Zonen vorhanden sind, die wir kennen gelernt haben. Legt man nun von diesem veränderten Rückenmark die Hälfte eines Segmentes in der gewöhnlichen Weise, die übrige Hälfte dagegen erst nach longitudinaler Halbierung ein, so bemerkt man, daß die aus den beiden Blöckchen hergestellten Präparate keine gleichen Bilder der rechten Rückenmarkshälfte wahrnehmen lassen. Die Präparate der rechten Rückenmarkshälfte, die aus dem vor der Fixierung halbierten Rückenmarksstückchen gewonnen sind, zeigen zwar keine Abweichungen von denen, die aus einer normalen Rückenmarkshälfte unter denselben Bedingungen zu gewinnen sind: auf ihnen zeigen die Areae und Zonen eine Gestalt, die selbstverständlich von derjenigen verschieden ist, welche man bei einem vor der Fixierung nicht halbierten normalen Rückenmark wahrnimmt; zugleich ist aber diese Gestalt von derjenigen prinzipiell verschieden, die die rechte „gesunde“ Hälfte unseres vor der Fixierung nicht halbierten pathologisch veränderten Rückenmarks aufweist. Am wahrscheinlichsten läßt sich diese Tatsache dadurch erklären, daß das Vorhandensein einer einseitigen Läsion des Rückenmarks vielleicht schon mechanisch, vielleicht chemisch-physikalisch die Fixierungsbedingungen des ganzen Rückenmarks beträchtlich abzuändern vermag. Dadurch kommen in der „gesunden“ Hälfte des Rückenmarks eigenartige Bilder zustande, wie z. B. Verschiebungen der auf Fasernpräparaten normalerweise wahrnehmbaren „gelichteten“ Gebiete usw. Daß diese und ähnliche Bilder, die hier allerdings bloß eine flüchtige Erwähnung finden können, sehr störend bei der Betrachtung der Präparate einwirken, wird jeder zugeben.

So hat sich also ein Haufen von Problemen ergeben, die unmöglich alle erörtert, kaum einmal angedeutet werden können. Jedes Präparat eines pathologisch veränderten Rückenmarks ist ein Rätsel für sich und wer viel pathologisches Material durchsichtet, der weiß wohl, welche ungeheuere Schwierigkeit der richtigen Interpretierung der einzelnen, ja selbst der scheinbar einfachsten Befunde sich entgegenstellt. In diesen Zeilen wollte ich nur einige der Wege andeuten, dank welcher die Kenntnis einer rationellen Tektonik der weißen Rückenmarkssubstanz zum Verständnis der letzteren im normalen und kranken Zustande möglicherweise allmählich weiter führen kann.

Dezember 1911.

Literaturverzeichnis.

- Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissls histologische und histopath. Arbeiten. Bd. I. 1904.
- Beiträge zur Kenntnis der pathol. Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissls und Alzheimers histologische und histopath. Arbeiten. Bd. III, Heft 3. 1910.
- Bang, Chemie und Biochemie der Lipoide. Bergmann. Wiesbaden 1911.
- Bignami, Le degenerazioni secondarie del sistema nervoso. Relazione presentata alla IV Riunione della Società italiana di Patologia. Pavia, 1—4 Ottobre 1906.
- Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Barth. Leipzig 1909.
- Feinere Anatomie des Großhirns. Handbuch der Neurologie, herausgegeben von M. Lewandowsky. Bd. I. 1911.
- Cerletti, Die Gefäßvermehrung im Zentralnervensystem. Nissls und Alzheimers histologische und histopath. Arbeiten. IV. Bd. 1. Heft. 1910.
- Die histopathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa. Beiträge zur Kenntnis der akuten Rindenerkrankungen. Ebenda.
- Doinikow, Beiträge zur Histologie und Histopathologie des peripheren Nerven. Ebenda. IV. Bd. 3. Heft. 1911.
- Van Gieson, A study of artefacts of the nervous System etc. New York med. Journal. 1892.
- Nissl, Artikel „Nervensystem“ in der Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. Bd. I, S. 262, 264 usw. Urban und Schwarzenberg. Berlin 1910.
- Obersteiner, Einleitung zum Studium des Zentralnervensystems in gesundem und krankem Zustand. 5. Auflage. Deuticke. Leipzig und Wien 1912.
- Paladino, De la continuation de la névroglie dans le squelet myélinique des fibres nerveuses etc. Archives italiennes de Biologie. Tome XIX, Fasc. I. Turin 1892.
- La dottrina della continuità nell'organizzazione del neurone nei vertebrati ed i mutui ed intimi rapporti fra nevroglie e cellule e fibre nervose. Annali di Nevrologia. Anno XXIX, Fasc. 4. Napoli 1911.
- Perusini, Über die Veränderungen des Achsenzylinders und der Markscheide im Rückenmark bei der Formolfixierung. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXVII, Heft 7. 1906.
- Über einige Fasernäquivalentbilder des Rückenmarks nach Chrombehandlung. Zeitschrift für Heilkunde. Bd. XXVIII. 1907.
- Reich, Über den zelligen Aufbau der Nervenfasern auf Grund mikrohistochemischer Untersuchungen. Journal für Psychologie und Neurologie. Bd. VIII, Heft 6. 1907.
- Simarro, Nuevo método histológico de impregnación por las sales de Plata. Revista ibero americana de Ciencias médicas. Dezember 1900, e Revista trimestral micrografica. Tomo V, Fasc. 2—3. 1900.
- Schmaus, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarks. Bergmann. Wiesbaden 1901.
- Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landryschen Paralyse. Zieglers Beiträge zur path. Anat. und allgem. Pathol. Bd. XXXVII, S. 426.
- Schmaus und Albrecht, Zur funktionellen Struktur der Leberzelle. Festschrift zum 70. Geburtstag v. Kupfers. Fischer. Jena 1889.
- Schmaus und Böhm, Über einige Befunde in der Leber bei experimenteller Phosphorvergiftung und Strukturbilder von Leberzellen. Virchows Archiv. Bd. CLII, S. 261. 1908.
- Schmaus, Über Fixationsbilder von Leberzellen im normalen Zustande und bei Arsenikvergiftung. Zentralblatt für allgem. Pathol. Bd. XIV, Nr. 6. 1903.
- Schröder, Über einige Erfahrungen bei der Herstellung großer Gehirnschnitte. XII. Internationaler mediz. Kongreß in Paris 1901. Ref. Neurologisches Zentralblatt Nr. 9. 1901.
- von Telleznizky, Artikel „Fixation“ in der Enzyklopädie der mikroskopischen Technik. Bd. I. Urban & Schwarzenberg. Berlin 1910.
- Unna, Über mucinartige Bestandteile der Neurofibrome und des Zentralnervensystems. Monatshefte für praktische Dermatologie. Bd. XVIII. 1899.
- Vasoin, Über die Veränderungen des Rückenmarks bei der Fixierung. Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie. Bd. XXI, Heft 4. 1905.

- Vassale, Sulla differenza anatomico-patologica fra degenerazioni sistematiche primarie e secondarie del midollo spinale. *Rivista sperim. di Freniatria*. Vol. XXII, Fasc. 4. 1896.
Winkler und Potter, An anatomical Guide to experimental researches on the Rabbit's Brain. Versluys. Amsterdam 1911.
Zunino, Die myeloarchitektonische Differenzierung der Großhirnrinde beim Kaninchen. *Journal für Psychologie und Neurologie*. Bd. XIV. 1909.

Tafelerklärung.

(Durch ein Versehen in der Druckerei haben die Tafeln die Nummern I—IV, statt Nummer IV—VII erhalten.)

Tafel IV.

Stellt bei ganz schwacher und bei etwas stärkerer Vergrößerung das Aussehen der verschiedenen Areae und Zonen des normalen Hunderückenmarks dar.

Die Übersichtsbilder sind mit Leitz' Mikrosommar, Brennweite 42 mm, die übrigen mit Objektiv 3 bzw. 7 ohne Okular aufgenommen.

- Fig. 1. Normaler erwachsener Hund. V. Zervicalsegment. Das Rückenmarksstückchen ist mit der Pia, jedoch ohne Dura in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert worden. Paraffineinbettung. Färbung mit dem Malloryschen Gemisch (Orange G. + Anilinblau). Ein dunkel gefärbter subpialer Raum (PZ) nimmt die ganze Rückenmarkskontur ein. Davon machen jedoch die innersten drei Fünftel der längs des Septum medianum anterius gelegenen weißen Substanz eine Ausnahme (vgl. Fig. 16). Die Färbung der verschiedenen Teile des subpialen Raumes ist verschieden dunkel: helle und dunkle Partien wechseln ab (vgl. Fig. 13). Bloß in der ventralen Hälfte des VSS sind die drei von Vasoi n beschriebenen konzentrischen Zonen zu erkennen (vgl. schematische Textfig. 6): in der dorsalen Hälfte des VSS macht sich dagegen ein dunkel gefärbter Fleck (A) bemerkbar (Area A des SS): zwischen letzterem und der PZ liegt eine dunkel gefärbte Linie (G, welche in Fig. 18 am deutlichsten wahrzunehmen ist). Der Teil des Hintersträngegebietes, welcher innerhalb der PZ liegt, läßt sich in drei voneinander verschieden strukturierte Partien (1, 2, 3) unterbringen, nämlich die Areae 1, 2, 3 der HS. Die Area 1 nimmt fast die ganze zwischen dem Sulcus medianus posterior und dem Sulcus paramedianus gelegene Partie je einer Hälfte des HS ein: die Area 3 entspricht der ventro-lateralen Kontur der HS, die Area 2 nimmt den Teil des HS ein, welcher zwischen der Area 1 und 3 vorliegt. Variationen der Lage der Area A des SS und der Areae 1, 2, 3 der HS in den verschiedenen Rückenmarkssegmenten stellen Fig. 13 und 14 dar. Strukturelle Details derselben sind in Figg. 39—42 auf Taf. III zu sehen.
- Fig. 2. Material usw. wie bei Fig. 1. Stellt bei stärkerer Vergrößerung die PZ des dorsalen Anteils des SS, die Area A des SS und die zwischen den beiden wahrnehmbare dunkle Linie (G) dar. Die PZ paßt sich der ventralen Kontur des Hinterhorns an. Sie besteht aus zwei verschieden gefärbten Hälften, einer äußeren, die hell ist, und einer inneren, die dunkler erscheint (vgl. Fig. 3).
- Fig. 3. Material usw. wie bei Figg. 1 und 2. Da die PZ in diesem Präparat gleichmäßig gefärbt ist, erscheint deutlicher als in Fig. 2 die Anpassung derselben an die ventrale Kontur des Hinterhorns bzw. ihre Einsenkung in die Tiefe, welche den dorsalen Abschnitt der PZ des SS charakterisieren.
- Fig. 4. Material usw. wie bei Figg. 1, 2 und 3. Das Rückenmarkssegment ist jedoch in Zenkerscher Flüssigkeit ohne Eisessigzusatz fixiert worden. Die PZ ist offenbar schmaler als in Fig. 3.
- Fig. 5. Material usw. wie bei Fig. 2. Stellt bei stärkerer Vergrößerung das Aussehen der PZ bzw. der anliegenden Teile der weißen Substanz dar. Der Unterschied zwischen der kompakten Struktur der PZ und der „alveolären“ Struktur der anliegenden inneren Teile ist deutlich.
- Fig. 6. Erwachsener normaler Hund. VII. Zervicalsegment. Fixierung des herausgeschnittenen etwa 1 cm langen Rückenmarksstückchens mit der Pia, jedoch ganz von der Dura befreit,

- in 96proz. Alkohol. Geschnitten wurde das Material nach 24 Stunden: keine Einbettung. Färbung mit Heidenhainschem Eisenhämatoxylin. Die Area A des SS, die PZ, die verschiedenen Areae des HS-Gebietes, besonders die Area 3, sind deutlich zu erkennen. Auch die tief tingierte Linie zwischen Area A des SS und PZ tritt deutlich hervor (G).
- Fig. 7. Dasselbe Präparat wie bei Fig. 6. Stellt bei stärkerer Vergrößerung das Gebiet der Hinterstränge dar.
- Fig. 8. Normaler erwachsener Hund. Das Rückenmark wurde in toto, d. h. ohne es in Scheiben zu zerlegen, mit vollständig intakter Dura in 96proz. Alkohol fixiert. Über die besonderen Modalitäten der angewandten Fixierung siehe Näheres im Text. Sonst ganz identisches Material und ganz gleiche Behandlung desselben wie bei Figg. 6 und 7 angegeben. In Fig. 8 ist die PZ deutlich breiter als in Fig. 7: verschwommener grenzt sich dagegen die Area 3 vom restierenden HS ab.
- Fig. 9. Normaler erwachsener Hund. IV. Zervicalsegment. Markscheidenbild. Fixierung des herausgeschnittenen Segmentes mit der Pia, jedoch ohne Dura, in der Weigertschen Gliabeize. Gefrierschnitte. Chromsäurebeizung. Färbung nach Kulschitzki-Wolters. Randpartien (PZ) relativ hell, Area A des SS dunkel.
- Fig. 10. Dasselbe Präparat wie bei voriger Figur. Zeigt die Struktur der PZ auf Markscheidenbild bei stärkerer Vergrößerung.
- Fig. 11. Dasselbe Präparat wie bei voriger Figur. Zeigt die Struktur der Area A des SS bei stärkerer Vergrößerung. Die PZ (Fig. 10) ist richtig differenziert, die Area A des SS dagegen ganz ungenügend.
- Fig. 12. Material usw. wie bei voriger Figur. Stellt das Aussehen der Area A des SS bei einem lange Zeit hindurch differenzierten Präparate dar. Normale „Lichtung“.
- Fig. 13. Normaler erwachsener Hund. I. Lumbalsegment. Das herausgeschnittene Segment wurde mit der Pia, jedoch ohne Dura in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert. Paraffineinbettung. Färbung mit dem Malloryschen Gemisch (Anilinblau + Orange G.). Man bemerke den Unterschied, der bezüglich Gestalt und Lage der Area 3 der HS und der Area A des SS zwischen Fig. 1 und Fig. 13 vorliegt. Außerdem bemerke man den dunklen Fleck, der die Ventralkuppe einnimmt. Die PZ ist im Gebiete der vorderen Wurzel undeutlich: sie weist auch Differenzen in den beiden Rückenmarkshälften auf, welche eben ein Beispiel der im Text näher erörterten färberischen Eigentümlichkeiten der PZ darstellen.
- Fig. 14. Normaler erwachsener Hund. Übersichtsbild. IV. Zervicalsegment. Fixierung in der Weigertschen Gliabeize; das herausgeschnittene Segment ist mit der Pia, jedoch ohne Dura in der Fixierungsflüssigkeit 8 Tage lang bei Zimmertemperatur geblieben. Gefrierschnitte. Alzheimersche Gliafärbung (mit Malloryschem Hämatoxylin). Die Area A des SS (A), die scharfe Linie zwischen PZ und Area A des SS (G), sowie die durch das Septum paramedianum posterius (3) lateralwärts abgegrenzte Area 3 der HS sind deutlich zu erkennen. Die eigenartige Struktur der PZ tritt bei schwacher Vergrößerung kaum hervor: man sieht jedoch, daß etwa die innersten drei Fünftel der längs des Septum medianum anterius gelegenen weißen Substanz keine PZ aufweisen. (Vgl. hierzu Fig. 16.)
- Fig. 15. Material usw. wie bei voriger Figur. Stellt bei stärkerer Vergrößerung die Struktur der dunklen Linie dar, die zwischen der Area A des SS und der PZ vorhanden ist (vgl. Fig. 14, G). Die Struktur der Area A, der PZ und der Areae 1, 2, 3 der HS auf Alzheimerschem Bilde geben Figg. 39, 40, 45, 46 auf Taf. III wieder.
- Fig. 16. Material usw. wie bei Figg. 14 und 15. Stellt das Gebiet der vorderen Commissur bei stärkerer Vergrößerung dar. Die PZ erstreckt sich von der Pia bloß etwa bis zum X hinab; von der vorderen Commissur bis etwa zum X hinauf ist keine PZ wahrzunehmen.
- Fig. 17. Material usw. wie bei Figg. 14, 15 und 16. Stellt bei stärkerer Vergrößerung das Aussehen der PZ im Anfang des ventralen und des dorsalen Abschnittes der Peripherie des SS dar, d. h. in der Partie der Rückenmarkspanthelie, wo sie die regelmäßigste Gestalt darbietet. Der Unterschied zwischen Struktur der PZ und der anliegenden weißen Substanz ist deutlich zu erkennen.
- Fig. 18. Material usw. wie bei voriger Figur. Dieselbe Rückenmarkspanthelie wie bei Fig. 2, je-

doch auf Alzheimerschem Gliabilde. Die PZ, die Linie zwischen PZ und Area A des SS, die besondere Struktur der Area A sind deutlich zu erkennen.

- Fig. 19. Material usw. wie bei voriger Figur. Sakralmark. Die PZ äußerst undeutlich; keine Andeutung der drei konzentrischen Zonen Vasoins: im SS und im HS keine Andeutung der Areae. Die um die graue Substanz herum liegende weiße Substanz und besonders das Gebiet der vorderen Commissur bieten ein besonderes Gepräge, welches sie von den peripheren Teilen wohl unterscheiden läßt.

Tafel V.

Stellt bei starker Vergrößerung einige Strukturdetails dar, die in den verschiedenen Areae und Zonen des normalen Rückenmarks vorkommen.

Alle Abbildungen sind mit Leitz' Mikroskop, Olinnersion $\frac{1}{19}$, mit Abbeschem Zeichenapparat gezeichnet.

- Fig. 20. (Komp. Okul. 6.) Zervicalmark des Kaninchens. Gliabeizegefrierschnitt. Fixierung wie bei Fig. 6, Taf. I angegeben. Aus den tieferen Teilen der weißen Substanz des SS, der dritten Zone Vasoins entsprechend. Alzheimersche Gliafärbung mit Malloryschem Hämatoxylin. Große und kleine, ganz hell und ganz tief gefärbte Achsenzyylinder wechseln ab. Markscheiden der großen Achsenzyylinder farblos: dadurch sieht das Bild so aus, als ob etwa Zerreißen des Gewebes vorhanden wären. Ganz große protoplasmareiche Gliazellen. Die quer-, längs- und schief- vom Mikrotommesser geschnittenen feinen Strukturen liegen etwa wie Staub auf dem Präparat. Die Entscheidung, ob diese feinen Strukturen zu den gliösen oder zu den nervösen Bestandteilen gehören, fällt besonders schwer.
- Fig. 21. Komp. Okul. 6. — Zervicalmark des Kaninchens. Das Bild stellt das normale Aussehen der weißen Rückenmarkssubstanz dar, welches bei sehr dünn geschnittenen und in der Fixierungsflüssigkeit eingelegten Rückenmarksscheiben wahrzunehmen ist. Aus der PZ des Seitenstranges. Färbung wie oben. Das Präparat ist aus einer 2 mm dünnen Rückenmarksscheibe hergestellt worden. Von einer kompakten PZ ist im vorliegenden Bilde nichts zu sehen; vielmehr wechseln einzelne ganz dicke und mehrere inselförmig angeordnete kleine Achsenzyylinder ab. Die Mehrzahl der querschnittenen Achsenzyylinder zeigen keine rundliche, sondern eine nahezu sternförmige Gestalt. Außerdem enthalten viele Achsenzyylinder, namentlich die größeren, eine Lücke, so daß sie „geplatzt“ erscheinen.
- Fig. 22 und 23. Das Bild zeigt, daß die normalerweise vorkommende subpiale PZ und die durch Herausschneidung (vor der Fixierung) eines peripheren Saumes „künstlich“ hervorgerufene PZ strukturell gleich sind. Ochsenrückenmark. Fixierung des herausgeschnittenen Rückenmarkssegmentes mit der Pia, jedoch ohne Dura in 96 proz. Alkohol. Dorsaler Abschnitt des SS. Bei Fig. 23 ist der periphere Saum von weißer Substanz vor der Fixierung abgeschnitten worden. Zelloidineinbettung. Färbung mit dem Malloryschen Gemisch (Anilinblau + Orange G). Komp. Okul. 6 (vgl. Fig. 30).
- Fig. 24, 25, 26, 27. Stellen die Beziehungen zwischen Gliazellen und markhaltigen Nervenfasern in der PZ dar. Querschnitt des normalen Hunderückenmarks. Gliabeizegefrierschnitte. Fixierung des Materials nach den bei Fig. 20 angegebenen Modalitäten. Gliafärbung nach Alzheimer mit Malloryschem Hämatoxylin. Komp. Okul. 12. Große, protoplasmareiche und scheinbar fortsatzlose Gliazellen. Das Zytoplasma einiger von diesen Elementen kann mitunter an bestimmte Formen der amöboiden Gliazellen erinnern; sie unterscheiden sich jedenfalls von letzteren schon dadurch, daß der Kern groß ist und daß im Zytoplasma keine Abbaustoffe nachzuweisen sind.
- Fig. 29. Siehe Figg. 36—38.
- Fig. 30. Vgl. Fig. 22. Stellt die tiefen Teile der weißen Substanz dar; aus demselben Präparat, aus welchem Fig. 22 gezeichnet wurde. Gitterähnliches Aussehen der Markscheidenreste; echte Zerreißen des Gewebes scheinen vorzuliegen.
- Fig. 31. Aus demselben Präparat der vorigen Figur. Gitterähnliches Gerüst, welches wie ein Korb den Achsenzyylinder umfaßt. Tiefe Teile der weißen Substanz.

- Fig. 32 und 33. „Normales“ menschliches Rückenmark. Fixierung 8 Tage lang in 10proz. Formollösung; Übertragung in die Weigertsche Markscheidenbeize usw.: Färbung nach Kulschitzky-Wolters. I. Dorsalsegment. Fig. 32 stellt einen Teil der PZ aus dem dorsalen Abschnitte des SS, Fig. 33 einen Teil der Area A des SS dar. Außerst blasse Färbung der Markscheiden in der PZ; ob die ziemlich tief gefärbten kleinen Ringe Achsenzylindern entsprechen, ist nicht stets mit Sicherheit zu entscheiden. In der Area A ist die Färbung viel intensiver als in der PZ; glöse Bestandteile und Achsenzylinder sind jedoch mitgefärbt; ein elektives Markscheidenbild liegt also nicht vor. Komp. Okul. 6.
- Fig. 34. Komp. Okul. 6. Stellt bei starker Vergrößerung einen Teil der tiefen weißen Substanz dar. Normaler erwachsener Hund. Zervicalmark. Aus dem VS, an der Grenze des Vorderhorns, der dritten Zone Vasoius entsprechend. Gliabeizegefrierschnitt. Fixierung des Materials nach den bei Fig. 20 angegebenen Modalitäten. Alzheimer'sche Gliafärbung mit Malloryschem Hämatoxylin. Man vergleiche das Bild mit Fig. 40 auf Taf. IV, welche die Struktur der Area A wiedergibt.
- Fig. 35, 36, 37, 38 und 39. Komp. Okul. 12. Gliabeizegefrierschnitte. Fixierung des Materials nach den bei Fig. 20 angegebenen Modalitäten. Zervicalmark des normalen erwachsenen Hundes. Längsschnitte. Stellt ganz kleine (Fig. 35) und mittelgroße Gliazellen aus der tiefen weißen Substanz dar. Die Zellen zeigen alle eine wabig-netzige Zytoplasmastuktur. Irgend ein Inhalt der Zytoplasmamaschen war nicht darstellbar. Alle Zellen sind fortsatzlos.

Tafel VI.

Stellt Übersichtsbilder des normalen Rückenmarks beim Menschen, Kaninchen und Ochsen dar. Zeigt außerdem einige Strukturdetails aus den einzelnen Areas bzw. Zonen beim Hunde und beim Ochsen.

Die Übersichtsbilder sind mit Leitz' Mikrosommar, Brennweite 42 mm; Fig. 39, 40, 41 mit Leitz' Objektiv 7, Komp. Okul. 4; Fig. 42, 46 mit demselben Objektiv, jedoch ohne Okular; Fig. 45 mit Objektiv 3, Okular 1 aufgenommen. Fig. 43 und 44 sind mit Oelimmersion 1:12 und Projektionsokular 2 aufgenommen. Bei der Reproduktion wurden die einzelnen Bilder etwa auf $\frac{1}{2}$ reduziert. Was die Modalitäten betrifft, nach welchen das Material eingelegt wurde, so handelt es sich stets um einzelne, aus dem frischen Rückenmark herausgeschnittene Segmente, die mit der Pia, jedoch ohne Dura, in die einzelnen später unten angegebenen Fixierungsflüssigkeiten kamen.

- Fig. 39 und 40. Gliabeizegefrierschnitte. Normales Rückenmark eines erwachsenen Hundes. Gliafärbung nach Alzheimer mit Malloryschem Hämatoxylin. Fig. 39 stellt einen Teil der PZ aus dem ventralen Abschnitt des SS, Fig. 40 dagegen einen Teil der Area A des SS dar. Der Unterschied, der bezüglich Gliaanordnung und Achsenzylinderbildern zwischen den beiden Rückenmarksgebieten besteht, ist deutlich erkennbar.
- Fig. 41. Normaler erwachsener Hund. II. Lumbalsegment. Gliabeizegefrierschnitt. Alzheimer'sche Gliafärbung mit Malloryschem Hämatoxylin. Stellt die PZ, der Austrittsstelle der vorderen Wurzel entsprechend, dar. Man vergleiche Fig. 39; man sieht, daß im Gebiete der vorderen Wurzel die PZ manche Abweichungen von ihrer sonstigen typischen Gestalt darbietet.
- Fig. 42. Normaler erwachsener Hund. III. Zervicalsegment. Gliabeizegefrierschnitt. Alzheimer'sche Gliafärbung mit Malloryschem Hämatoxylin. Stellt besonders den Unterschied dar, welcher zwischen Struktur der PZ des SS und Struktur der PZ der HS besteht. Die Area A des SS ist im Präparate nicht einbegriffen.
- Fig. 43. Dorsalmark des normalen Ochsen. Aus der PZ des SS. Man sieht vier große, alle etwa gleich starke Nervenfasern, die von 4 Gliazellen umfaßt sind. Fixierung und Färbung wie bei voriger Figur. Man vergleiche das Bild mit Fig. 44, die einen Teil der tiefen weißen Substanz aus demselben Präparat darstellt.
- Fig. 44. Wie bei voriger Figur. Stellt den Unterschied zwischen Struktur der PZ und Struktur der tiefen Teile der weißen Substanz im Ochsenrückenmark dar. In Fig. 44 wechseln große und kleine Nervenfasern ab; echte Zerreißen des Gewebes kommen auch höchstwahrscheinlich vor.

- Fig. 45. Normaler erwachsener Hund. IV. Zervicalsegment. Gliabeizegefrierschnitt. Alzheimersche Färbung mit Malloryschem Hämatoxylin. Übersichtsbild der Hinterstränge. Der Unterschied zwischen den einzelnen Areae (1, 2 und 3) der Hinterstränge tritt deutlich hervor. Man bemerke den kleinen hellen Teil des Gewebes, der um das Septum medianum posterius liegt und sich von den lateralwärts gelegenen Teilen der Area 3 unterscheiden läßt. Die Area 3 ist lateralwärts durch das Septum paramedianum, bzw. durch den Verlauf der in ihm enthaltenen Gefäße gegen die Area 2 zu scharf abgegrenzt.
- Fig. 46. Dasselbe Bild wie vorige Figur bei stärkerer Vergrößerung. Rechts: mittlere Partie der HS. Links: laterale Partie der HS (Area 2).
- Fig. 47. Normales Kaninchen. Dorsalmark. Fixierung in 10proz. Formollösung. Übertragung in eine 1proz. Osmiumsäurelösung, welche das Rückenmark unvollständig durchtränkt hat. Die hellen Partien stellen die Teile des Rückenmarks dar, die von der Osmiumsäurelösung nicht erreicht wurden. Die dunklen Partien stellen keine Osmiumschwärzung dar; sie zeigen bloß den braunen Farbton, den die Osmiumsäure dem Formolmaterial öfters verleiht.
- Fig. 48. Wie bei voriger Figur. Zervicalmark. Man merke die besondere Disposition der hellen Flecke, welche die von Osmiumsäure nicht durchtränkten Rückenmarkspartien darstellen. Die Unterschiede, die in bezug auf diese Flecke zwischen Figg. 47 und 48 vorkommen, dürfen höchstwahrscheinlich zu den Formunterschieden des betreffenden Rückenmarksegmentes in Beziehung gebracht werden.
- Fig. 49. Dorsalmark des normalen Ochsen. Fixierung 8 Tage lang in 96proz. Alkohol. Celloidin-einbettung. Färbung mit dem Mannschen Gemisch (Eosin + Methylblau). Die weiße Substanz des Rückenmarks läßt sich in drei konzentrische Zonen unterbringen, davon macht jedoch besonders die ventrale Partie des VS eine Ausnahme. In den HS ist die Area 3 besonders deutlich; auch eine Andeutung der Area A ist im SS zu sehen. Die PZ ist etwas breiter als in uneingebettetem Alkohol-Material, was zum größten Teil zu der im Text angedeuteten eigentümlichen Färbbarkeit des eingebetteten Materials in Beziehung steht.
- Fig. 50. Normales menschliches Rückenmark. VI. Zervicalsegment. Gliabeizegefrierschnitt. Alzheimersche Färbung mit Malloryschem Hämatoxylin. Übersichtsbild. Besonders deutlich treten die Gollischen Stränge durch ihre tiefe Färbung hervor: sehr deutlich ist auch die um das Vorderhorn herum wahrnehmbare dritte Zone Vasoins. PZ etwas unregelmäßig, in den HS und im dorsalen Abschnitt des SS jedoch besonders deutlich. Die tiefe Färbung der inneren Teile ist im SS, dem PyS-Gebiet entsprechend, akzentuiert.
- Fig. 51 und 52. Normales menschliches Rückenmark. Bei Fig. 51 Müllersche Fixierung; bei Fig. 52 Fixierung 8 Tage lang in 10proz. Formollösung, sodann Übertragung in die Weigertsche Markscheidenbeize usw. Färbung nach Kulschitzky-Wolters. Die helle Färbung der Randpartien (PZ) und der Gollischen Stränge, die dunkle Färbung der um das Vorderhorn herum gelegenen dritten Zone Vasoins usw. (letztere ist wohl auf eine i. o. S. „unrichtige“ Differenzierung der tiefen Markteile zurückzuführen) treten viel ausgeprägter nach Formolfixierung (Fig. 52), als beim Müllerschen Material (Fig. 51) hervor.

Tafel VII.

Stellt besonders die Beziehungen zwischen markhaltigen Fasern und Gliastrukturen im Rückenmark des normalen erwachsenen Hundes dar.

Alle Abbildungen stellen Gliabeizegefrierschnitte dar, die — mit Ausnahme von Fig. 60 bis und 69 — mit der Alzheimerschen Gliafärbung behandelt wurden. Alle Abbildungen sind mit Mikroskop Leitz am Abbeschen Zeichentisch gezeichnet. Für alle Abbildungen, Ölimmersion 1/12; bei Figg. 10, 15, 18, 20 und 21 komp. Okul. 12; bei allen übrigen komp. Okul. 6.

Mit Ausnahme von Fig. 60 bis und 69, sind alle Figuren dem Rückenmark des normalen erwachsenen Hundes entnommen.

Fig. 53. Sakralmark. Querschnitt. Sehr lange Gliazellen, die aus der Peripherie nach den inneren Teilen der weißen Substanz zu sich erstreckt. Man merke die Biegungen und Schlingen, die der Zellfortsatz bildet.

- Figg. 54, 55, 56, 57, 58, 59, 60. Stellen Gliaelemente, zugleich ihre Beziehungen zu den Markfasern dar. Rückenmarksquerschnitt. Fig. 56 stellt einen Teil der PZ dar: die übrigen Figuren sind den tiefen Teilen der weißen Substanz entnommen.
- Fig. 60 bis. Aus den tiefen Teilen des Rückenmarks eines Paralytikers. Gliabeizegefrierschnitt. Fibrillenimprägnierung nach Bielschowsky. Farblose Markscheiden, die von einem tief imprägnierten Astrocyten umarmt sind. Die kleinen schwarzen Pünktchen, die um die Fasern liegen, entsprechen zum Teil quergeschnittenen Gliafasern bzw. protoplasmatischen Gliafortsätzen. Die spongiöse rundliche Masse, die in der linken Seite der Figur wiedergegeben ist, ist aus einer hier nicht näher zu präzisierenden Abbau-substanz zusammengesetzt.
- Fig. 61. Normaler erwachsener Hund. PZ. Aufgerollter, großer, geschwollener (?) Achsenzylinder; die Markscheide ist farblos. An der Grenze der Markscheide nach oben zu eine Spirallinie, die wahrscheinlich einem Gliafortsatz entspricht. Längsschnitt.
- Figg. 62, 63, 64. Aus den tiefen Teilen der weißen Rückenmarkssubstanz des Hundes. Markscheiden farblos. Um die Markscheide herum spiralartig angeordnete Gliastrukturen. Man bemerke den großen in Fig. 63 gezeichneten Astrocyten. Die dunklen Pünktchen, die an der Grenze der Markscheide vorkommen, stellen Knotenpunkte der einzelnen Gliafibrillen dar.
- Fig. 65. Aufgerollter Achsenzylinder aus der ersten Zone. Längsschnitt.
- Figg. 66, 67 und 68. Normalerweise in den tiefen Rückenmarksteilen vorkommende Achsenzylinderbilder. (Spiral- und kreisförmige Bildungen; vakuolenähnliches Aussehen.)
- Fig. 69. Fixierung im ammoniakalischen Alkohol. Cajalsche Neurofibrillenfärbung. Hirnrinde des Hundes. Aus der Nähe einer Stelle, in der eine Einspritzung von fremdartigem Serum vorgenommen wurde. Das Bild ist denjenigen gleich, die Cerletti auf Alzheimerischen Gliapräparaten als anscheinend freie terminale Ausbreitungen der Gliazellenfortsätze beschrieben hat.
- Fig. 70. Aus den tiefen Teilen der weißen Rückenmarkssubstanz. Stellt die großen Kaliberdifferenzen dar, die zwischen den einzelnen Achsenzylindern eines und desselben Gebietes vorkommen. Betrachtet man dieses Bild bei stärkerer Vergrößerung, so stellen sich zwischen Gliaelementen und Achsenzylindern die Beziehungen heraus, die in den Figg. 62 bis 65 wiedergegeben sind.
- Figg. 71 und 72. Große Gliazellen aus den tiefen Teilen der weißen Substanz. Längsschnitte. Das Zytoplasma der Gliazellen weist eine wabig-netzige Struktur auf: irgend ein Inhalt der Kammern läßt sich „elektiv“ nicht tingieren.



On the changes of the nervous system in pernicious malaria and the neurological sequelae resulting from malarial toxemia.

By

Dr. Gonzalo R. Lafora (Madrid).

Histopathologist, Government Hospital for the Insane, Washington, D. C.

Pernicious malaria is one of the diseases which produces most variable neurological and psychical syndromes. The penetration of the parasite into the capillaries of the nervous system, with the probable production of toxins¹), gives rise to central or peripheral symptomatic complexes of the nervous system. For complete studies on malaria in general and its action on the nervous system, the monographs of *Laveran*, of *Schupfer*, of *Bethge* and the numerous articles by *Marchiafava*, *Bignami* and *Bastianelli* may be consulted. Considerable literature is available regarding the clinical observations in malarial affections of the nervous system. It is to be noted that the publications of the Italians are most numerous and this is probably due to the great number of malarial cases in Italy. Cases with symptoms of multiple sclerosis have been published by *Canellis*, *Boinet* and *Salabert*, *Torti* and *Angelini*, *Bignami* and *Bastianelli*, *Triantaphyllides*, and *Spiller*; of a cerebellar nature by *Forli* and *Ficcaci*; of bulbar paralysis by *Marchiafava*, *Bignami* and *Bastianelli*, and *Orlandi*; of paraplegias by *Romberg*, *Hurd*, *Suckling*, and others; of hemiplegias by *Pascal*; of diverse paralyzes by *Gigney*, *Stockwell*, *Csillag*, *Laveran*, *Mannaberg* and others; of chorea by *Boinet*, *Bastianelli* and *Bignami*; of amaurosis by *Chiarini*, *Poncet*, *van Storch* and others; of polyneuritis by *Dopter*, *Ewald*, *Boinet*, *Abatucci*, *Catrin*, *Sacchi*, *Metin*, *Regnault*, etc.

Malaria also produces certain mental syndromes. *Kraepelin* in 1881 was one of the first to group them into three principal forms, namely, the delirant pernicious fever, the typical psychoses and the psychosis of malarial cachexia. Quite recently, *Pasmanik*, *Bethge* and *Bonhoeffer* have made accurate studies of these mental types.

The pathological studies are not as numerous as the clinical. Here may be mentioned the publications of *Marinesco*, *Laveran*, *Marchiafava*, *Bignami*, *Ewing*, *Guarnieri*, *Benvenuti* and the recent work of *Cerletti* in which is given the most detailed description.

The production of toxins has been much discussed and disputed, but recently belief has become general that metabolic disturbances in the liver are caused by the malaria parasite which give rise to toxic substances of an unknown composition. In the nervous system these substances produce different changes in a way similar to the toxins in pernicious anemias (oleic acid?).

The present contribution is a clinico-pathological study of pernicious malaria with invasion of the cerebral vessels by the parasite, and a clinical account of one case of malarial polyneuritis.

The pathogeny of malarial syndromes of the nervous system has been explained in various ways. They are believed by some to depend upon malarial cachexia (*Grübler*); by others to be due to congestion of the nerve centers (*Ourandou*, *Grasset*, etc.), by others to be the result of an alteration in the blood (*Rindfleisch*), by others to be caused by rupture of small capillary aneurisms filled with pigment (*Kelsch*) or from focal anemias produced by parasitic thrombi. Some assume the existing factor to be a toxic substance in the blood (*Thayer*, *Schupfer*) and still others claim that the causes of the nervous symptoms are the edema and punctiform hemorrhages or foci of softening in the nervous tissue due to parasitic thrombi (*Marchiafava*, *Laveran*, *Celli*, *Spiller*, etc.). The polyneuritic syndrome undoubtedly depends upon a circulating toxin which affects the peripheral nerves and also upon the thickening of the spinal meninges which results in a compression of the nerve roots. *Laveran* believes that some of the cases described as polyneuritis are cases of true myelitis.

It is generally believed that toxins are the etiological factor in the production of the various nervous symptoms in malaria, for similar symptomatic complexes are produced in other toxic conditions, e. g. influenza, poisonings with carbon monoxide, and botulism, but certain focal symptoms, hemiplegias or other paralyzes, undoubtedly depend upon multiple punctiform hemorrhages in the nervous centers and the subsequent fibre degenerations.

An interesting pathological feature is that most of the neurological and mental forms do not show the parasite in the blood of the peripheral circulation, although the vessels of the brain when examined microscopically are found greatly dilated and filled with large numbers of parasites. The pia mater also contains many parasites which produce a faint brownish color of the meninges. *Laveran* and *Poncet* state that in many cases the optic papillae are swollen and present a gray color due to the abundance of parasites, a symptom which can be detected during life by the ophthalmoscope. In this connection *Gaurneri*, *Hammond*, *Galezowski*, *Poncet*, and *Schulzer* found marked changes produced in the retina by malarial infection. In my cases I was not able to detect the violet color of the cortex of which *Laveran* speaks.

Following are accounts of the cases:

I. Case 3487¹⁾ C. C. Admitted to the hospital in 1875 at the age of 35 years. Patient was demented at that time. In September 1902 the patient had malaria; the estivo-autumnal parasite was found in the blood. Under treatment he soon recovered. The mental condition remained characterized by indifference, a tendency to isolation, a great desire to read. The patient was always tidy and harmless. In May 1911 (patient was then 71 years old) he had chills, a diagnosis of malaria was made and treatment with quinine sulphate was begun. Recovered promptly. On October 7th. 1911, had another chill and was treated for malaria. October 8, the temperature was normal again. He recovered after three days and resumed his usual duties. On November 9, the patient complained of feeling indisposed,

¹⁾ Resume of history taken by Dr. Schwinn.

his feet and ankles were swollen. The next day the temperature was normal; but he had lost his usual good appetite. On the 11th. the patient became unconscious. The next day the temperature reached $40^{\circ},2$ C in the morning, fell to $39^{\circ},3$ C in the afternoon and to $36^{\circ},7$ C at night. Swallowing was difficult. The patient was very weak. Respirations 28 to 32 and the pulse 80 to 128. He lay perfectly still in bed, with eyes closed, mouth opened and breathing deeply. On the 30th. the temperature rose again in the morning to $39^{\circ},6$ C. The respirations were 46 and the pulse 120 per minute. The patient was unconscious. Stertor mortis (death rattle) occurred and brownish bubbles at each expiration were produced in the mouth. The autopsy findings twenty-four hours after death were as follows: the skull cap was thick and congested; the dura mater was not adherent; the pia-arachnoidal fluid was increased; the basal vessels slightly sclerotic, the venous vessels over the convexity were greatly congested. The brain substance was extremely hard and dry, but shiny as if it had been hardened in formalin. The gray matter and central ganglia were markedly congested and distinct from the white. No gross lesions were found. Choroid plexus was slightly cystic. No granular ependymitis and no ventricular dilatation were present. The corpus callosum, cerebellum, pons and oblongata presented a normal appearance. Other organs: atheromatous patches in the aorta, hypostatic pneumonia with emphysema anteriorly, slight chronic nephritis and cirrhosis of the liver, spleen much enlarged, capsul thin, pulp soft and jellylike, grayish red in color (malarial spleen). Malarial invasion of the vessels of the brain was suspected.

To summarize, in this case we have an old man, 71 years of age who had in past years some malarial infection from which he recovered. In October 1911 patient was reinfected but apparently recovered after a few days of specific treatment. A month later a condition of anorexia, general malaise, edema of the ankles supervened; signs of a cachectic state, probably combined with a slow reaction of the circulatory apparatus. Two days later the temperature rose to 40° C in the morning and to $39^{\circ},3$ C in the afternoon; the patient was unconscious, swallowing became difficult, and after remaining for two days in a comatose state death occurred. No special mental or neurological symptoms were detected but the relapse of the disease assumed from the first an hypertoxic character. At the autopsy the spleen was a typical malarial spleen and the brain appeared extremely hard and hyperaemic. This case was a comatose form of pernicious malaria („*accès comateux*“ of Laveran).

The second case is as follows:

II. Case 19183¹⁾, a man of 59 years admitted in May, 1911. This patient had become irritable six months previous to admission. At times violent. In the hospital, however, he was always quiet and somewhat indifferent to his surrounding, and little communicative; suspicious that the other patients would steal his clothing. The physical examination at the time of his admission only showed slight unsteadiness of gait, bad co-ordination; reflexes and sensibility were normal. The radial artery was moderately sclerotic and the temporal arteries were tortuous. Diagnosis of arteriosclerotic dementia was made.

¹⁾ Extracted from clinical history by Dr. Laughran.

The patient's physical condition did not, show any change until Aug. 23, 1911. At that time he was confined to his bed complaining of pain in his chest, loss of appetite and insomnia and general malaise; this condition remained unchanged during the month of September. October 8, the patient complained that he had headache, insomnia and anorexia; he was very weak, dizzy, unable to undress himself and with signs of malarial cachexia. No rise of temperature occurred. Patient was put to bed. Oct. 10th., he had a rise of temperature to $39^{\circ},2$ C in the afternoon, was thirsty but would not take any nourishment. Quinine was administered. The next day, the temperature was oscillating from $38,1$ in the morning to $38,6$ in the afternoon; vomited severely during the night. The following day, October 12, vomited a little whiskey which was given to him, was extremely weak and stuporous, could not swallow well either milk or medicine. The respirations were between 24 and 36 and the pulse between 100 and 120. He was quite pale. Injection of strichnine sulphate did not produce any result, and the patient died that night.

Autopsy (23 hours after death); skull cap symmetrical, wallthin; dura mater normal; pia transparent, pial vessels very congested. The brain showed slight shrinkage over the frontal lobes, basal vessels arteriosclerotic; brain substance hard and hyperaemic, the cortex darker in color than normally, due to the hyperaemia; ventricles normal. No granular ependymitis. No gross lesions. In the other organs; atheromatous patches in the aortic arch, thickening of the aortic valve, slight bronchial pneumonia; enlarged liver; parenchymatous nephritis; enlarged spleen with thick capsule, and pulp soft and jellylike (malarial spleen). Slight cystitis of the urinary bladder. Numerous trichinous cysts in all the muscles examined, except the heart muscle.

To summarize: a man of advanced age (59 years) with mental symptoms, acquires a malarial infection in August 1911, which was not diagnosed owing to the indefinite symptoms of anorexia, pleurodynia, insomnia and general malaise, consequently was not treated. The condition progressed slowly until two months later, when the patient became very weak with unsteady gait. The temperature rose the next day to $38^{\circ},8$ C; patient was very thirsty, with anorexia. He vomited profusely. The next day he developed difficulty in deglutition and extreme weakness; failed to react to quinine and to stimulants. Death occurred. No special neurological or mental symptoms were observed, with the exception of the unsteadiness of gait (probably due to general weakness) and cerebral vomiting. The condition had proceeded slowly until an acute exacerbation of a pernicious type (stuporous form) produced death. At autopsy the brain of this patient appeared to be hardened and hyperaemic. A typical malarial spleen was found and the muscles showed a large number of trichinous cysts. It is doubtful that the trichinous cysts influenced the condition of the patient; they were probably of old existence. The case seems to be one of malarial cachexia terminating in a pernicious access of stuporous type.

The brain of both patient showed *histopathologically* a great number of malarial parasites of the tertian estivo-autumnal variety filling all the vessels of the brain; numerous capillary hemorrhages with no parasites, or only a few in the extravasated blood corpuscles; extensive degeneration of the ganglion cells and numerous pathological changes in the wall of the vessels and in the neuroglia.

We see from the study of these two cases that no special neurological or mental symptoms were present although the brain vessels contained a great number of parasites. These cases do not belong, therefore, to the nervous complications of malaria, but more to the group of cases of comatose and stuporous form of pernicious malaria. The presence in both cases of such large numbers of parasites in

the vessels of the brain makes one think of the possibility that all of these extremely serious cases with coma or stupor indicate an extension and invasion by the malarial parasite into the vessels of the brain, and these forms require special attention on the part of the practitioner, the neurologist, and the psychiatrist. For the psychiatrist these diseases have a great interest when they develop special mental symptoms. The study of the pathological lesions which they produce is of interest for the advancement of the *material* knowledge of certain other delirious and stuporous conditions of unknown cause, the pathogenic mechanism of which are still obscure, therefore for the pathological study of certain functional psychoses.

A detailed pathological account of the lesions follows:

Ganglion cells: most of the ganglion cells were very degenerated showing an intense chromatolysis and swelling (acute degeneration). The

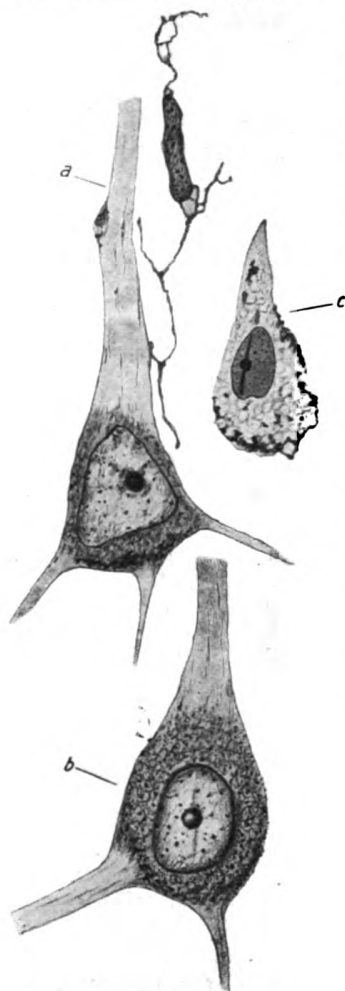


Fig. 1. *a* Ganglion cell from the motor cortex with chromatolysis and a rod-like cell attached to its apical process; *b* An other in chromatolysis; *c* An other in reticular degeneration.

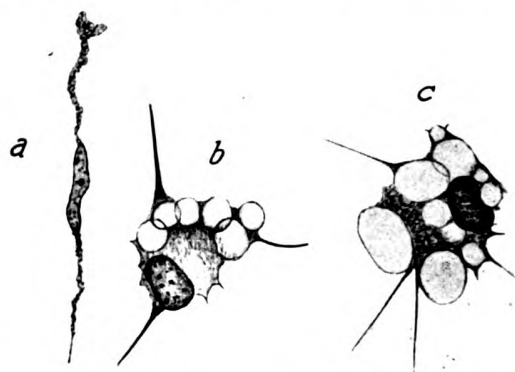


Fig. 2. *a* Rod-like cell from the cortex; *b* and *c* Astrocytes in cystic condition (from the cortex).

whole cell appears filled with small granules instead of the *Nissl* bodies. In the first case, as a consequence of the advanced age of the patient pronounced fatty degeneration of the ganglion cells was present. The nuclei and nucleoli appeared almost normal. No neurophagia was detected. The neurofibrils were greatly degenerated (fibrinolysis); only small argentophile granuli remained.

I could not find any degeneration in the medullated fibres such as *Cerletti* has described¹⁾ (Fig. 1).

Neuroglia: the neuroglia cells were increased in number, especially in the vicinity of the vessels. They presented slight regressive changes. In the gray matter, yet more abundantly in the white, were found numerous large astrocytes with thick neuroglial insertion feet and a very marked cystic degeneration in the protoplasm (vesicular degeneration), a frequent finding in acute general processes of the brain, (paresis, sleeping sickness, etc.). I could not find ameboid neuroglia cells, undoubtedly due to the very acute course of the pernicious attack in the cases described here. Stäbchenzellen or rod-like cells were found rather abun-

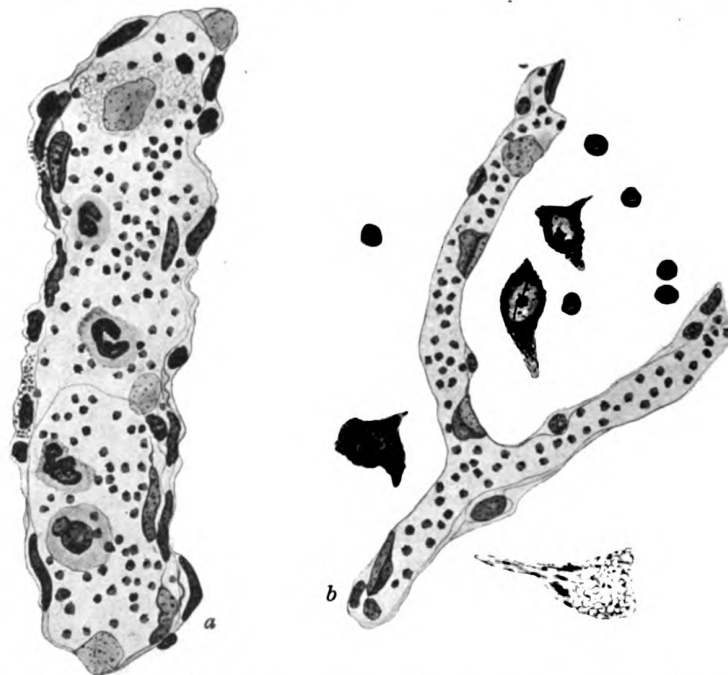


Fig. 3. *a* Small vessel from the cortex with numerous parasites; *b* Capillary vessel of the cortex with parasites.

dantly, some of them attached to the protoplasmic processes of the ganglion cells (Fig. 2).

Vessels: the capillary vessels were apparently increased in number; they showed numerous anastomoses and connecting branches. Perivascular newformations of capillaries originating vascular packets were also found although they were not numerous. Adventitial connecting bridges were quite abundant. The lumina of the vessels were markedly dilated and contained a very large number of parasites, most of which were inside the red blood corpuscles, but a few were free (see Fig. 3). The blood elements differed greatly from the normal; large mononuclears of the macrophagic variety were extremely abundant in some vessels,

¹⁾ This fact undoubtedly depends upon the short duration of the pernicious attack in my cases.

most of them containing a number of disintegrated parasites in their protoplasm. Endothelial cells of the walls of the vessels were also free in the blood current, sometimes hardly distinguishable from the mononuclears which, according to *Pattella*, are derived from the endothelial cells. These also contained many parasites in the protoplasm. I also found abundant hyaline bodies within the lumen, such as *Manasse* has described in other terminal processes. In the wall of the vessels

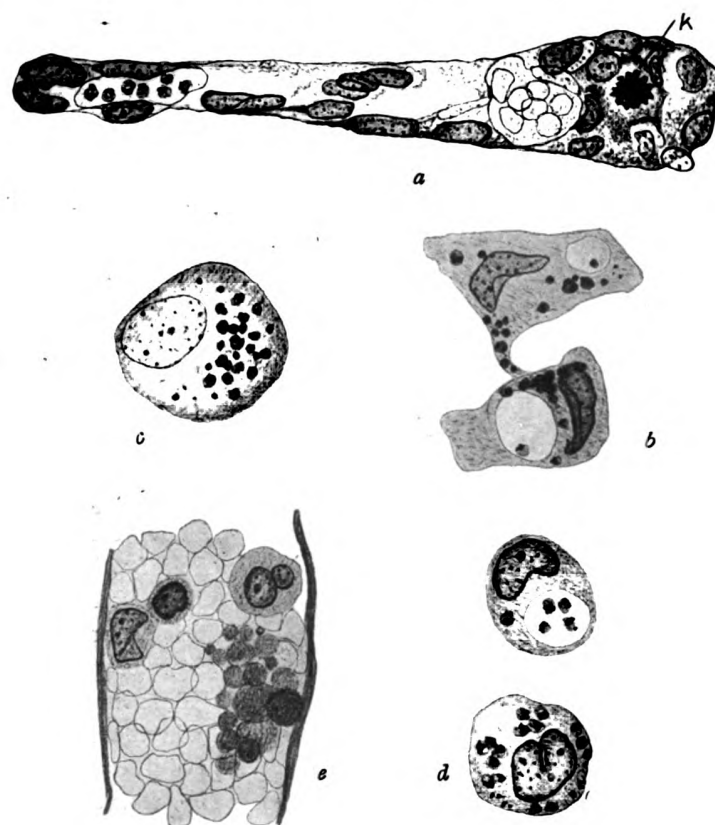


Fig. 4. *a* Vessel of the cortex with parasites and karyokinesis of one endothelial cell (*k*); *b* and *c* Endothelial cells (detached from the wall of the vessels) in the blood stream acting as macrophages; *d* Macrophages or large lymphocytes from the blood with parasites inclusions; *e* *Manasse's* bodies inside of the vessels.

were found intense changes. The endothelial cells showed very marked vacuolar degenerations. In the meshes formed in the protoplasm of the cells, granules of fat and lipid substances were abundant. These cells become in this way greatly enlarged and their protoplasm loosens from the wall of the vessel, (see fig. 4). It is supposed that these thickened cells, together with large numbers of parasites, give rise to formations of thrombi which are responsible for many of the paralyses, hemiplegias, etc. found in some cases of malaria. The adventitial cells appeared greatly degenerated, with fatty changes, pyknosis and a tendency to detach themselves from the vessels and penetrate into the nervous substance, becoming Stäb-

chenzellen. These various changes of the vascular walls are the cause of numerous punctiform hemorrhages which are more abundant in the white substance beneath the cortex (subcortical punctiform hemorrhages). An interesting feature in reference to them is that within the blood corpuscles of these hemorrhages, parasites are very seldom found. In many preparations that I have examined for this special feature I

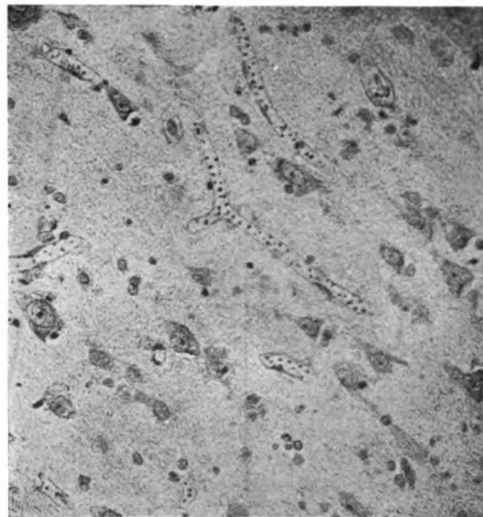
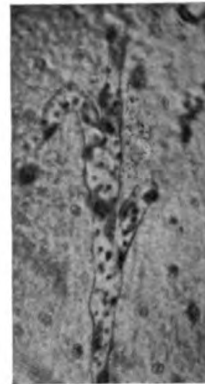
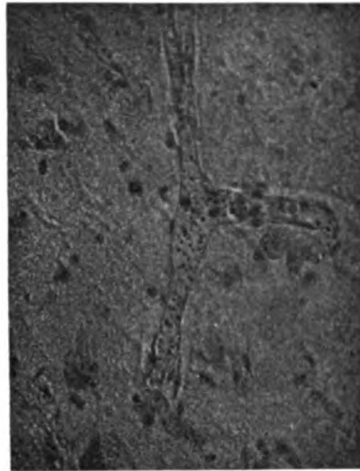


Fig. 5. Microphotographs showing the parasites in the vessels.

could find parasites only in three instances. This fact seems to indicate that the parasite is phagocytically or autolytically destroyed shortly after its penetration into the ectodermic tissue of the nervous system. In the adventitial spaces of the vessels lymphocytes are occasionally seen. I could not find in any instance plasma cells, as *Cerletti*

describes, inside the lumen of the vessels and in the lymphatic space, although I have thoroughly searched for them. In a few instances I found a hypertrophy and hyperplasia of the adventitial connective tissue of some vessels which gave rise to thick meshes¹⁾. *Körnchenzellen* were found abundantly in the first case due to the senility of the patient. They were found in the nervous tissue and the lymphatic spaces of the vessels (Fig. 5).

The type of the parasite was the tertian estivo-autumnal of *Schaudinn*. The ring forms are large and contain an excessive quantity of pigment sometimes inside the ring and sometimes at one extremity of the protoplasm; in some parasites a nucleus

seems to be visible between the granules of pigment. The pia mater was slightly thickened with abundant macrophages and lymphocytes. I could not find a single plasma cell or the large fibroblasts with macrophagic activities found by *Cerletti*. This fact is to be explained by the short duration of the nervous involvement in these cases, while the *Cerletti* cases were of the chronic pernicious type (Fig. 6).

¹⁾ This change was with all probability anterior to the malarial infection.

The history of the case of malarial polyneuritis is as follows:

III. Case 13 634¹⁾. Woman, 32 years of age. Patient has been in the Institution for 10 years with a clinical picture of dementia precox. Until July, 1911, she did not have any physical trouble, but at this time the patient contracted malaria. In the middle of July 1911, she began to complain of headaches, anorexia and vomiting and remained in bed. She soon recovered under adequate treatment.

The 8th of September the patient was feeling badly again, lying on the floor; the temperature being 37°.2 C, the respirations 20 and the pulse 100, at 4 P.M. She lost appetite, felt very thirsty, remained in bed for 6 days in a similar condition, although without rise in temperature.

She slept most of the time and refused to eat because she said "sick people do not eat". Menstruation was regular. Patient was treated with quinine by mouth and in October 1911 she had apparently recovered although she was still pale and anemic. The temperature varied between 36°.1 and 36°.7. Her mental condition remained unchanged. In November she was again feeling poorly, lost her appetite but did not have any rise in temperature, being treated with quinine in small doses. December 2nd, remained in bed complaining of feeling weak, expectorating frequently. The appetite was very poor, and the sleep good. Quinine treatment. The 7th. of December the patient could not walk or use the arms; had to be carried from the bed to a rolling chair. Slight rise of temperature (37, 3 C).

Patient remained in bed helpless; had to be spoon fed. Urine showed a trace of albumin and hyaline casts; specific gravity 1022. The neurological examination showed a flaccid paralysis of arms and legs affecting both extensor and flexor muscles, but being more marked, as a rule in polyneuritis, in the extensors. She could not raise her arm, or move or use the hands, grasp an object, etc. She could not approach the tip of the thumb to the tip of the little finger (ulnar nerve). Patient showed wrist drop (radial nerve) and foot drop (peroneal paralysis) (see



Fig. 6. Types of parasites at large magnification.



Fig. 7. Photograph of patient III showing wrist droop (Polyneuritis malarica).

¹⁾ Extract from history by Drs. Read and De Witt.

fig. 7). The sensory symptoms were not as pronounced as the motor. Patient had slight hypaesthesia for light touches, combined with a certain hyperalgesia to painful contacts (with pinpricks) and to pressure. Slight passive movement provoked painful expressions. Patient complained at every examination. She had also expressions of spontaneous pains. Pressure on the nervous trunks was also very painful, as well as stretching the nerves in passive extension of the members (*Lasègue's* symptom). An electrical examination of the paralysis could not be made. The cutaneous and tendon reflexes were almost abolished. Pupils reacted well to light and accommodation. No bladder or rectal disturbances. The mental condition was unchanged. The accompanying picture was taken in January 15, 1912; the patient was still paralysed at that time and very sensitive to pressure on the members and nerve trunks. The temperature was about $36^{\circ}.7$ C. January 30, the *Wassermann* reaction was negative. Treatment with quinine, strichnine and iron was begun. Massage was also given every day. February 25, she again was able to raise her arms and to some extent her feet. She could feed herself but was not yet able to walk. March 6, slight paresis was still manifest, though the patient used arms fairly well. The legs were still impaired. The tendinous reflexes could not be elicited. A marked *Lasègue's* symptom was still found in the legs. The hyperalgesia of the arms had almost disappeared and the patient could feel fairly well light touches and pinpricks, although this examination was very unsatisfactory owing to negativism and lack of co-operation of the patient.

To summarize, a case of malaria involving the nervous system in which the intellect has not been affected. No stupor or coma has ever occurred in contrast to the other two cases. The cause of this condition is probably a post-malarial intoxication which affects especially the peripheral nerves, while in the other two cases we have a true malarial condition determined by the presence of large numbers of parasites in the cerebral circulation.

In a few words, the first two cases are true malaria, while in the third, although malarial, the nervous affection is probably a metamalarial condition, resulting from the action of the toxins, originated in the organs by the influence of the parasite.

However, quinine treatment is also always advisable in these cases (prolonged treatment). In comatose conditions it seems rational to use intravenous injections of quinine as *Marchiafava* has recommended.

Bibliography.

1. *Abatucci*, Polynéurite d'origine paludéenne (Arch. de méd. navale et coloniale, vol. 12, 1896).
2. *Bastianelli*, La sclerosi combinata del midollo spinale nelle perniciose (Reale Accademia medica di Roma, 1896).
3. *Bethge*, Über Malariapsychosen (Malaria, vol. 1, fasc. 3 1909).
4. *Betz*, Malaria, die Ursache von Geisteskrankheiten (Gneesk. Tijdschr. v. Ned. Indie, vol. 51, p. 456, 1911).
5. *Bignami*, Ricerche sull'anatomia patologica delle perniciose (Atti dell'Accademia medica di Roma 1890).
6. *Boinet*, Des troubles moteurs dans l'impaludisme (XI. Congresso medico internazionale in Roma 1894).
7. *Boinet*, Polynéurite palustre (Révue de médecine n. 5, 1901).
8. *Boinet and Rey*, Troubles psychiques du paludisme (Médecine moderne 1897, p. 502).
9. *Boinet and Salebert*, Des troubles moteurs dans l'impaludisme (Révue de médecine 1889, p. 933).
10. *Canellis*, Etude sur un cas de sclérose en plaques disséminées à la suite d'une intoxication par le miasme paludéen (Gaz. hebdom. de méd. 1887, August 26).
11. *Castrin*, Névrite paludéenne (Bulletin de la Soc. méd. des Hôp. 1896).
12. *Cerletti*, Die histopathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa (Nissl und Alzheimerschen Arbeiten, vol. 4, 1910, p. 169).
13. *Chiarini*, Contributo alla conoscenza dei disturbi del sistema nervoso nella infezione malarica (Policlinico, 1900, p. 419, Supplement).
14. *Csillag*, Über Malarialähmungen (Wiener med. Presse, 1895, p. 1325).
15. *Ewald*, Ein weiterer Fall von Polyneuritis nach Malaria (Berliner klin. Wochenschr. 1900, p. 845).
16. *Forli*, Un caso di sindrome cerebellare da infezione malarica (Bull. della Soc. Lancisiana di Roma 1907, Anno 27, fasc. 1).
17. *Fuosco*, Corea ed infezione palustre (Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, vol. 32, 1911 p. 435).
18. *Gibney*, Intermittent spinal paralysis of malarial origine (Medical Record, 1881, p. 633).
19. *Guarnieri*, Ricerche sulle alterazioni della retina nella infezione acuta da malaria (Archivio per le scienze mediche, vol. 21, 1897, p. 20).
20. *Hurd*, Malarial paralysis (Buffalo medical and surgical Journal, vol. 28, 1888, p. 19).
21. *Kraepelin*, Über den Einfluß akuter Krankheiten auf die Entstehung von Geisteskrankheiten (Archiv für Psychiatrie, vol. 11, 1881).
22. *Laveran*, Traité du paludisme, Paris, Masson, 1898.
23. *Mannaberg*, Die Malariakrankheiten (in Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie, vol. 2, 1899, part. 2).
24. *Marchiafava*, Sulla infezione malarica perniciosa con sintomi di paralisi bulbare (Atti del Congresso italiano di med. interna 1890, p. 142).
25. *Marchiafava and Bignami*, Sulle febbre malariche estivo-autunnali (Bulletino della accademia med. di Roma, 1892).
26. *Marchiafava and Celli*, Sull'infezione malarica (Atti della Reale Accademia medica di Roma, 1887).
27. *Métin*, Un cas de polynéurite d'origine paludéenne (Arch. de méd. navale et coloniale, vol. 10, 1896).
28. *Orlandi*, Sindrome bulbare transitoria da infezione malarica acuta (Policlinico, 1896, n. 16, Supplement).
29. *Pascal*, Un cas d'hémiplégie de nature paludéenne (Arch. de méd. et de pharm. militaire, 1887, p. 145).
30. *Pasmanik*, Malariapsychosen (Wiener med. Wochenschr. 1897, 20 and 27 March).
31. *Poncet*, De la retino-choroïdite palustre (Annales d'ocul., vol. 79, 1878).
32. *Regnault*, Polynévrite paludéenne (Révue de médecine, 1897, p. 715).

33. *Sacchi*, Sulle paralisi da malaria (*Rivista veneta di scienze mediche*, 1888, p. 348).
34. *Sacquepée* and *Dopter*, Des névrites palustres (*Révue de médecine*, 1900, p. 340).
35. *Schupfer*, Ulteriore contributo allo studio dei disturbi nervosi e delle nevriti malariche, con particolare riguardo alla loro patogenesi (*Il policlinico*, 1902, p. 145).
36. *Spiller*, A case of malaria presenting the symptoms of disseminated sclerosis, with necropsy (*The American Journal of the medical Sciences*, 1900, December, p. 629).
37. *Stockwell*, Malarial paralysis (*The medical and surgical reporter*, 1888, p. 323).
38. *Suckling*, Malarial paraplegia (*Brain* 1888, p. 475).
39. *Torti* and *Angelini*, Infezione malarica cronica coi sintomi della sclerosi a placche (*Riforma medica* 1891).
40. *Triantaphyllides*, Pseudo-sclérose en plaques d'origine palustre (*Archives de neurologie*, 1893, vol. 25, p. 232).





Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Straßburg i. E. —
Prof. Dr. Wollenberg.

Zur Theorie der funktionellen Großhirnhemisphären- differenz.

Von

Dr. Gabriel Steiner,
Assistent der Klinik.

Das Problem der Großhirnlokalisation befindet sich zurzeit in einer kritischen Phase. Sowohl über das Wesen der überhaupt lokalisationsfähigen psychischen Elemente wie über rein topische Fragen herrschen noch zahlreiche Meinungsverschiedenheiten. Von dieser Uneinigkeit der Anschauungen ausgeschlossen ist aber eine Tatsache, die in gewissem Sinne auch noch in den Bereich des Lokalisationsproblems gehört. Es ist dies die Erscheinung, daß beim gesunden erwachsenen Menschen die eine Großhirnhemisphäre der anderen bezüglich gewisser seelischer Leistungen übergeordnet ist. Für den Rechtshänder ist die superiore Großhirnhemisphäre die linke, für den Linkshänder ist es die rechte.

Obwohl wir wissen, daß rein morphologisch noch keine Differenz zwischen der rechten und linken Großhirnhemisphäre desselben Individuums mit Sicherheit bis jetzt festzustellen gewesen ist, halten wir trotzdem an der Annahme einer Überwertigkeit der linken Großhirnhemisphäre über die rechte beim Rechtshänder und umgekehrt beim Linkshänder fest. Wie läßt sich eine solche Anschauung rechtfertigen?

Die Pathologie hat uns hier zuerst einen Weg gewiesen. Hinsichtlich der Brocaschen Lehre vom Sprachzentrum findet wenigstens so viel allgemeine Anerkennung, daß die Unversehrtheit der motorischen Sprachleistungen des Rechtshänders unbedingt abhängig ist von der Intaktheit gewisser Großhirnhemisphären-teile, die ausschließlich der linken Großhirnhemisphäre angehören. In ganz entsprechender Weise konnte Liepmann (5) ebenfalls auf Grund von Erfahrungen aus der Pathologie zeigen, daß die motorischen Leistungen höchster Ordnung beider Hände, der rechten und der linken, in nachweisbarer Beziehung zu einer normalen Beschaffenheit bestimmter Teile nur des linken Großhirns stehen. Also: zwei wichtigste Faktoren im Leben des Rechtshänders, die motorische Sprache und die Fähigkeit zu Zweckbewegungen beider Hände sind abhängig von Funktionsleistungen, deren materielles Substrat nur in der linken Großhirnhemisphäre niedergelegt ist, ohne daß an entsprechender Stelle oder überhaupt im rechten Großhirn ein mit derselben funktionalen Wertigkeit versehenes Organ sich fände. Diesen beiden wichtigsten auf Grund der Erfahrungen am kranken Menschen gewonnenen

Ergebnissen schließen sich aber auch noch andere an, die bei der Betrachtung der funktionellen Leistungen überhaupt gefunden werden konnten. Der größeren Geschicklichkeit der rechten Hand des Rechtshänders entspricht eine bessere Gestaltung der Geschicklichkeit des rechten Beines, sowie der vom rechten Nervus facialis innervierten Muskulatur, soweit die natürliche Veranlagung nicht durch superponierte sekundäre Momente verschleiert worden ist. Im besonderen konnte Stier (11) durch Massenzählungen feststellen, „daß, wenn nur auf der einen Seite ein isolierter Augenschluß möglich ist oder der Schluß auf der einen Seite besser gelingt als auf der anderen, dies im allgemeinen beim Rechtshänder rechts und beim Linkshänder links der Fall ist“. Ganz besonders deutlich tritt nach Stier die funktionelle Asymmetrie beim Verziehen des Mundes nach der Seite hervor. Auch für gewisse Empfindungsqualitäten (Schmerz- und Berührungsempfindung) ließ sich eine halbseitige Differenz in der Feinheit der Empfindung nachweisen. Wenn überhaupt ein Unterschied zwischen rechts und links vorhanden war, fand sich die feinere Empfindung „fast ausnahmslos“ auf der Seite der geschickteren Hand, beim Rechtshänder also rechts, beim Linkshänder links, vor.

Diese Beispiele, die mit Sicherheit auf eine Superiorität der linken Hemisphäre des Rechtshänders gegenüber seiner rechten hinweisen, könnten noch um einige Erscheinungen aus der Pathologie vermehrt werden. Indessen würde dies hier zu weit führen, wir begnügen uns mit der Feststellung der Tatsache, daß zwischen den beiden Großhirnhemisphären des erwachsenen gesunden Menschen eine Asymmetrie der Funktionen besteht, insofern in der linken Großhirnhemisphäre des Rechtshänders der Sitz von psychischen Leistungen anzunehmen ist, deren lokalisatorische Vertretung in der rechten Großhirnhemisphäre fehlt, bei im übrigen rechts und links ganz gleichartiger Anordnung der Lokalisation sonstiger psychischer Funktionen. Und auch in der Feinheit motorischer und sensibler Leistungen läßt sich ein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links nachweisen, der einen Schluß auf die feinere Organisation der in Frage kommenden Hemisphäre gestattet. Es besteht also ein Prinzipat der linken Hemisphäre gegenüber der anderen beim Rechtshänder und ganz entsprechend gilt dieses für die rechte Hemisphäre des Linkshänders.

Die Superiorität der einen Großhirnhemisphäre gegenüber der anderen läßt sich demnach durch eine Reihe von Tatsachen beweisen. Es ist diese Erscheinung als Ergebnis eines endogenen, dem Menschen eigenartigen, ungleichen Differenzierungsprozesses, eines Heraustretens aus dem Zustande gleichgearteter und gleichwertiger Hemisphärenorganisation und -funktion aufzufassen.

Und zwar aus folgenden Gründen: Bei Tieren, auch den höchstentwickelten, ist kein Resultat einer solchen Differenzierung, wie wir sie soeben besprochen haben, erkennbar. Auch in der ontogenetischen menschlichen Entwicklung, die sich ja gerade durch den Prozeß der Differenzierung offenbart, findet die Herausbildung der asymmetrischen Anordnung von Großhirnfunktionen erst nach und nach statt. Kinder erweisen sich noch innerhalb des ersten Lebensjahres sprachlich und auch hinsichtlich der Rechts- oder Linkshändigkeit als völlig oder nahezu völlig undifferenziert und sie entwickeln sich nach dieser Richtung erst im Laufe der folgenden Lebensjahre. Hier sind auch die Hemmungen der psychischen Entwicklung anzuführen, die den Mangel einer Prävalenz der einen Hemisphäre über die andere deutlich erkennen lassen. Es sind dies Formen von angeborenem Schwachsinn, bei

denen, abgesehen von mangelhafter oder überhaupt fehlender sprachlicher Entwicklung, reine Ambidexrität besteht. Hier ist weder Links- noch Rechtshändigkeit feststellbar.

Betreffen die eben genannten Momente alle nur Beobachtungen, die sich auf das Fehlen oder die mangelhafte Ausbildung dieses asymmetrischen Differenzierungsprozesses beziehen, so ist uns in physiologischer Breite ein Experiment der Natur gegeben, das den Versuch einer gleichmäßigen Ausbildung beider Hemisphären und sein Mißlingen darstellt. Dieser Versuch kommt bei der Entwicklung des Linkshänders auf die Weise zustande, daß von ihm eine ganze Anzahl nur zum rechtshändigen Gebrauch bestimmter Werkzeuge benützt werden müssen; weiter wird durch die Schreibübungen in der Schule, durch die militärische Ausbildung und nicht zuletzt durch den wirksamen Einfluß elterlicher Ermahnungen der linkshändig veranlagte Mensch in seiner Entwicklung nach der Seite einer besseren Ausbildung der rechten Hand hin beeinflußt und damit wohl auch die gerade in der Entwicklung begriffene Hemisphärenüberwertigkeit umzustimmen oder zu stören versucht. Trotzdem wird in den meisten dieser Fälle immer die linke Hand als die prävalente nachweisbar bleiben, eine Umwandlung der Superiorität der einen Hemisphäre läßt sich nicht erzielen. Die Differenzierung einer Großhirnhälfte zu der überwertigen ist demnach als ein in der Anlage schon bedingter Prozeß aufzufassen, und sie muß sich notwendigerweise einstellen.

Zugleich mit der Feststellung der funktionellen Asymmetrie der Großhirnhemisphären taucht die Frage auf, ob dieser Prozeß der ungleichen Großhirnhemisphärendifferenzierung ein dem Individuum nützlicher oder ein schädlicher oder endlich ohne irgendeine Bedeutung für das Wohl des einzelnen ist. Man hat den Gedanken ausgesprochen, die nach unserer Auffassung durch einen Differenzierungsprozeß zustande gekommene funktionelle Asymmetrie zweier sonst bilateral-symmetrisch angelegter Organe sei gar nicht als Fortschritt und Vervollkommenung aufzufassen, sie bedeute vielmehr eine Rückbildung, eine Rudimentierung. So läßt sich eine ärztliche Anschauung (1) verlauten, die aufs äußerste darüber ungehalten ist, „daß der Mensch nicht nur mit voller Absicht die eine Hand auf Kosten der anderen ausbilde, sondern er rühme sich sogar der halben Verkümmern, zu der er seine ungeschickte linke Hand verurteile“. Von einer Verkümmern und Rückbildung kann aber meiner Ansicht nach doch nur dann gesprochen werden, wenn das betreffende Organ keiner Ausbildung mehr fähig ist, d. h. wenn es differenziert gewesen und wieder indifferent geworden ist, und nicht, wenn es zwar indifferent, aber noch differenzierbar ist. Gerade im Begriff der Differenzierbarkeit liegt die Entscheidung über das Fehlen von Rückbildungsprozessen. Nun zeigt uns die Erscheinung der Linkshändigkeit und die mit ihr verknüpfte Lokalisation von gewissen Sprachvorgängen allein in der superioren rechten Großhirnhälfte ganz deutlich, daß hier eine große Differenzierbarkeit vorhanden sein muß. Lassen wir uns aber hierdurch nicht vollständig überzeugen, so haben wir vielleicht in der Erscheinung der funktionalen Stellvertretung gewisser Teile der superioren Großhirnhälfte durch die entsprechenden Teile der anderen Hemisphäre einen Beweis der Differenzierbarkeit der sonst inferioren Hirnhälfte. Die früher zu der Leistung nur in geringem Maße herangezogene inferiore Hemisphäre soll bei Ausschaltung der superioren durch Krankheit die Funktionen der kranken Hälfte übernehmen, womit ihre Entwicklungs-

fähigkeit ja ohne Zweifel bewiesen wäre. Nun darf aber nicht verschwiegen werden, daß manche Forscher die „landläufige“ Vikariierungshypothese für unannehmbar halten. Von Monakow (7) z. B. hält es für ausgeschlossen, daß „an einem der verlorengegangenen Funktion ursprünglich fremden Orte“ sich neue funktionelle Werkstätten z. B. auch für Leistungen bilden, zu deren Erwerb „langjährige Übung und ein in bestimmter Weise fortschreitender Entwicklungsgang notwendig war“. Auch Liepmann (6) spricht sich dahin aus, daß die an Hirnkranken gewonnenen Erfahrungen über ein vikariierendes Eintreten der rechten Hemisphäre durchaus kein eindeutiges Resultat ergeben und daß große Vorsicht bei allen derartigen Schlüssen geboten ist.

Ein gewisses bescheidenes Maß der Differenzierbarkeit der inferioren Großhirnseite dürfen wir wohl annehmen, und damit ist das Bestehen eines Rückbildungsvorganges hinfällig. Warum diesem Maß an Differenzierungsfähigkeit aber nicht die Entwicklung auf die Höhe der überhaupt möglichen Differenzierung der inferioren Großhirnseite entspricht, wissen wir nicht. Mit der Beantwortung dieser Frage wäre zugleich auch die Abgabe eines Urteils über die Zweckmäßigkeit der ganzen Doppelhändigkeitsbewegung oder, wie man sie auch genannt hat, der Linkskultur möglich. Wäre — müssen wir leider sagen, denn zu einer exakten Beantwortung fehlen uns noch die wissenschaftlichen Grundlagen. Zwar hat schon Ramon y Cajal (8) auf den Unwert einer gleichmäßigen Ausbildung beider Großhirnhemisphären und den Wert einer „einhirnigen“ Anlage hingewiesen, die eben die Duplizität der Bewußtseinszustände vermeiden lasse. Ein anderer Autor, Spitzer (9), bezeichnet die asymmetrischen Bildungen im Zentralorgan, soweit sie ihr Zustandekommen der Kondensation des funktionell Zusammenwirkenden verdanken, als Zeichen einer höheren Entwicklungsstufe. Auch Stier (11) hält die Annahme für berechtigt, daß die funktionelle Differenzierung der Hirnhälften gegeneinander, „die unerläßliche Voraussetzung war und ist für die höhere Differenzierung der motorischen und wohl auch der sonstigen geistigen Leistungen der Menschheit“. Ein anderer Gedankengang führt auch noch dazu, gerade die Einseitigkeit der Prävalenz einer Großhirnhälfte gegenüber der anderen als äußerst bedeutungsvoll zu erkennen. Den Ausgang nimmt diese Überlegung von einem psychologischen Moment, das in der Art des Gebrauchs der Motorik überhaupt liegt und in der Tatsache der Einübung hervortritt. Viel geübte Funktionen sind bald eingeübt; sie treten aus dem Stadium des erstmaligen Versuchens in das der jedesmaligen Wiederholungsmöglichkeit, in das Gebiet des Könnens ein. Täglich erfahren wir an uns selbst, wie die Übung alle Zweckhandlungen erleichtert, in vielen Fällen sogar so weit, daß die ursprünglich bewußt vollzogene Zweckbewegung in das Stadium einer mehr oder weniger unbewußt erfolgenden Bewegung übergeht. Daß die Einübungsfähigkeit auf einer seelischen Ursache beruhen muß, ist klar; für den Menschen ist das zentrale Nervensystem, speziell das Großhirn, der Vermittler dieser seelischen Tätigkeit. Für uns hier kommt die Tatsache der Einübungsfähigkeit insofern in Betracht, als es für den Menschen wichtig ist, alle Zweckbewegungen, auch die feinsten, in eingeübter Form zu besitzen. Es kommt darauf an, möglichst viel verschiedene und feine Zweckhandlungen mit der rechten oder der linken Hand in vollkommener Weise ausüben zu können und nicht darauf, daß rechts und links in gleich guter, aber unvollkommener Weise funktionieren. Damit ist erklärt,

daß die Prävalenz einer oberen Extremität über die andere dann auftreten muß, wenn das Bedürfnis nach vollkommenen, brauchbaren Zweckbewegungen vorhanden ist. Wir können in dieser Tatsache zugleich auch eine Erklärung für die Erscheinung der Ambidexterität bei Schwachsinnigen sehen: das Bedürfnis zur Vervollkommenung der Fähigkeit zu Zweckhandlungen fehlt und damit auch die Anpassung an das Bedürfnis. So wird gerade in der Entwicklung des Großhirns beim Kinde die Tendenz wirksam, die zur Bevorzugung einer oberen Extremität drängt, weil die vollkommene Beherrschung von Zweckbewegungen durch eine obere Extremität wichtiger ist, als eine über beide oberen Extremitäten gleichmäßig verteilte, in der Beschaffenheit ihrer Ausführung aber schlechtere Leistung von Zweckbewegungen. Die Bevorzugung einer oberen Extremität gegenüber der anderen muß dann auch auf das in der Entwicklung begriffene Gehirn zurückwirken und so zur besseren Ausbildung der schon in der Anlage bedingten lateralen Großhirnhemisphärendifferenz noch wesentlich beitragen.

Der Wert der einseitigen Großhirnhemisphärendifferenzierung muß wohl bis zu einem gewissen Grade anerkannt werden. Trotzdem sind wir aber, auch auf Grund aller dieser eben genannten Anschauungen, nicht berechtigt, über die Zweckmäßigkeit von Bestrebungen zur Doppelhandkultur ein verneinendes Urteil abzugeben. Vielleicht wird hier einmal die rein empirische Erfahrung ein abschließendes Urteil ermöglichen.

Wohl aber vermögen wir noch einige Tatsachen anzuführen, die zeigen, wie eine mangelhafte oder fehlende Differenzierung der einen Großhirnhälfte gegenüber der anderen zu bewerten ist. Wir müssen zu diesem Zweck etwas weiter ausholen.

Als zwei äußere komplexe Erscheinungen menschlicher Organisation sind die Rechts- und die Linkshändigkeit aufzufassen. Diesen beiden Phänomenen liegen die sinistro- bzw. dextrocerebrale Superiorität, so wie wir sie oben definiert haben, zugrunde. Diese in der Anlage bedingten, kausal notwendigen, zueinander antagonistischen Differenzierungsprozesse sind als vererbte Merkmale oder, wie man sich in der Sprache der modernen Vererbungslehre auch ausdrücken kann, als ein Paar von Erbeinheiten (Faktoren, Gene), aufzufassen. Äußere Zeichen dieser beiden antagonistischen Erbeinheiten sind folgende:

Anlagetypus

sinistrocerebraler:	dextrocerebraler:
1. Rechtshändigkeit,	Linkshändigkeit;
2. bessere Leistung	
des r. Facialis,	des l. Facialis,
des r. Beines,	des l. Beines;
3. lokalisatorische Vertretung der	Fähigkeit zu sprechen und
zweckmäßig zu handeln:	
vorzugsweise in der l.	vorzugsweise in der r.
Großhirnhemisphäre.	

Vererbt wird also die Fähigkeit zur Entwicklung der funktionellen Asymmetrie im Großhirn; diese Fähigkeit ist in zwei Arten vererbbar, als Anlage zur sinistrocerebralen und als Anlage zur dextrocerebralen Superiorität, deren äußere Erkennungszeichen wir in dem eben aufgestellten Schema zum Teil genannt haben.

Aus den bis jetzt vorliegenden Vererbungstatsachen ist nun hinsichtlich der Vererbung der beiden Superioritätsarten folgendes zu entnehmen:

Höchst wahrscheinlich folgt die Vererbung der sinistro- bzw. dextrocerebralen Anlage der von Mendel zuerst erkannten und nach ihm benannten sog. spaltenden oder alternativen Vererbungsart. Es ist dies nichts Neues und Außergewöhnliches, insofern beim Menschen schon für eine ganze Reihe morphologischer und funktioneller und im besonderen auch pathologischer Eigenschaften eine Mendelsche Vererbung festgestellt worden ist.

Daß aus der Vereinigung zweier sinistrocerebral angelegter Eltern dextrocerebrale Kinder hervorgehen können, ist bekannt. Aus der Verbindung zweier Dextrocerebraler gehen ferner neben dextrocerebralen immer auch sinistrocerebrale Individuen hervor. Ein ausschließliches Auftreten von Dextrocerebralen in der Deszendenz zweier Dextrocerebraler konnte bis jetzt weder von Stier, der als erster die Bedeutung der modernen Vererbungsforschung für die uns hier interessierenden Fragen erkannt hat, noch von mir beobachtet werden. Was können wir daraus schließen? Wir müssen die Begriffe der Homo- bzw. Heterozygotie hier in Anwendung bringen.

Eine Homozygotie liegt dann vor, wenn das Produkt der Vereinigung befruchtungsreifer männlicher und weiblicher Fortpflanzungszellen (der Gameten) eine Erbinheit nur rein enthält, Heterozygotie dann, wenn dieses Produkt (der Zygote) die beiden verschiedenen Teile eines Paares von Erbinheiten (korrespondierende, antagonistische oder auch allelomorphe genannt) zugleich enthält. Die Begriffe homo- und heterozygot werden dann auch zur Bezeichnung der aus dem befruchteten Ei (dem Zygoten) hervorgegangenen Individuen verwandt.

Bezeichnen wir die Anlage zur sinistrocerebralen Superiorität mit L (Unilateralisations- oder kurz Lateralisationserbinheit), das Fehlen dieser Anlage (= Vorhandensein der Anlage zur dextrocerebralen Superiorität) mit l und betrachten wir beide, L und l, als ein korrespondierendes Paar von Erbinheiten. Dann müssen sinistrocerebrale Individuen, die bei ihrer Vereinigung dextrocerebrale hervorgehen lassen (entweder beide oder nur eines der Eltern), heterozygot sein, d. h. sie müssen L und l enthalten. Und ebenso erweisen sich, soweit bis jetzt beobachtet werden konnte, dextrocerebrale Individuen als heterozygot, da bei ihrer Vereinigung sinistrocerebrale Individuen entstehen. Wir werden zur Aufstellung des folgenden Vererbungsschemas gelangen:

P	LL × ll		
F ₁	L (l)	oder	(L) l
Gameten	L l		L l
F ₂	LL L (l)		(l) L ll
	LL (L) l		l (L) ll

Die Klammer soll Rezessivität bedeuten, d. h. der betreffende in Klammer befindliche Faktor ist wohl im Keim vorhanden, er fehlt dagegen in der äußeren Erscheinung. L (l) ist infolgedessen rechts-, (L) l linkshändig. Beachtenswert ist, daß hier in F₁ und F₂ zweierlei Arten von Heterozygotie vorliegen: das eine Mal verhalten sich die Heterozygoten in ihren Außeneigenschaften genau so, wie die Homozygoten LL, das andere Mal so wie die Homozygoten ll. Unerklärt ist

aber noch dieses Auftreten von zweierlei Arten heterozygotischer Individuen, L (l) und (L) l, wobei diese beiden Arten in ihrer Gametenzusammensetzung vollständig gleich sind. Die Verschiedenheit beider Arten von Heterozygoten beruht ja nur darauf, daß sie in ihrem Aussehen das eine Mal dem homozygoten Typus L, das andere Mal dem von l entsprechen. In dem heterozygotischen Teil der Filialgenerationen verhalten sich also die korrespondierenden (antagonistischen oder allelomorphen) Erbinheiten so, daß das eine Mal das eine Merkmal ausschließlich äußerlich zum Vorschein kommt, das andere Mal das andere. Wenn wir dann die ausschließlich sichtbare Eigenschaft nach Mendel als die dominante, die nicht sichtbare aber doch im Keim vorhandene als die recessive bezeichnen, so werden wir bei der Vererbung der sinistro- bzw. dextrocerebralen Anlage das eine Mal die Dominanz bzw. Recessivität der einen Erbinheit, das andere Mal die Dominanz bzw. Recessivität der anderen, antagonistischen Erbinheit annehmen müssen. Gerade diese Erscheinung der wechselnden Dominanz zwischen zwei zueinander gehörigen Erbinheiten ist auch sonst in der Vererbungslehre schon beobachtet worden; ich erinnere hier nur an die Begriffe der unvollständigen oder fluktuierenden Dominanz, an den Dominanzwechsel u. ä. „Daß die Dominanz eine fließende und verschiebbare Erscheinung ist, kann keinem Zweifel unterliegen“ (2).

Wie dem auch sei, wichtig für uns sind nur folgende Punkte:

Die sinistro- bzw. dextrocerebrale Anlage stellt mit ihren verschiedenen Außenmerkmalen einen Typus dar, der in seinem erblichen Verhalten analysierbar ist und wohl durch die Mendelschen Gesetze erklärt werden kann. Durch das 12—20fach. häufigere Vorkommen des sinistrocerebralen Typus (Rechtshänder) muß die Erscheinung der so überaus häufigen Heterozygotie des Dextrocerebralen (Linkshänders) ihre Erklärung finden, während der Rechtshänder viel öfter hinsichtlich des Unilateralisationsfaktors in seiner Gametenzusammensetzung homogen, d. h. homozygot ist. Aus einer ganz einfachen rechnerischen Überlegung läßt sich diese Erscheinung erklären. Nehmen wir an, unter den Links- und Rechtshändern befänden sich zunächst hinsichtlich ihrer Anlage zur funktionellen Asymmetrie nur Homozygote (in Wirklichkeit werden unter den Linkshändern sehr viel, unter den Rechtshändern bedeutend weniger Heterozygote sein), und der absolute Zahlenwert von homozygoten Rechtshändern würde den der homozygoten Linkshänder um ein Mehrfaches übersteigen. Die Wahrscheinlichkeit einer Vereinigung von nur homozygoten Rechtshändern untereinander ist dann eine viel größere wie die von homozygoten Rechtshändern mit homozygoten Linkshändern, und noch viel größer als wie eine Verbindung von homozygoten Linkshändern untereinander. Die Nachkommenschaft homozygoter rechtshändiger Eltern (die Nachkommen müssen dann wieder homozygot sein) wird so am raschesten wachsen, der zahlenmäßige Unterschied zwischen den homozygoten Rechtsern und Heterozygoten, seien diese nun Rechtser oder Linkser, wird immer größer werden. Der zahlenmäßige Unterschied wird aber auch deshalb immer größer werden, weil aus der Vereinigung homozygoter Individuen immer nur homozygote hervorgehen, während bei der Verbindung zweier Heterozygoten nach Mendelschen Regeln immer auch Homozygote abgespalten werden und so sich die Zahl der Heterozygoten auch auf diese Weise verkleinert.

Wenn wir nun den Versuch einer Häufigkeitsskala des tatsächlichen Vorhanden-

seins der verschiedenen dextrocerebral bzw. sinistrocerebral angelegten Individuen machen wollen, so müßte er folgendermaßen aussehen:

Am häufigsten	Sinistrocerebrale Homozygote LL.
Weniger häufig	Sinistrocerebrale Heterozygote L (l).
Noch weniger häufig	Dextrocerebrale Heterozygote (L) l.
Am seltensten	Dextrocerebrale Homozygote ll.

Eine Vereinigung eines dieser vier Typen mit einem gleich oder anders beschaffenen ist wohl möglich, daraus ergeben sich 10 Kombinationen, von denen der Wahrscheinlichkeit nach die häufigste $LL \times LL$, die seltenste $ll \times ll$ sein muß. Zwischen diesen beiden Häufigkeitsextremen bewegen sich die Wahrscheinlichkeitswerte für die anderen Kombinationen und zwar in folgender Reihenfolge:

- | | | | | |
|---------|--------------------|------------------------|----------|-------------------------|
| 9. | $LL \times LL$ | homozygoter Rechtser | \times | homozygoter Rechtser. |
| 8. | $LL \times L(l)$ | homozygoter Rechtser | \times | heterozygoter Rechtser. |
| 7. | $L(l) \times L(l)$ | heterozygoter Rechtser | \times | heterozygoter Rechtser. |
| 6. | $LL \times (L)l$ | homozygoter Rechtser | \times | heterozygoter Linkser. |
| 5 x. 1) | $LL \times ll$ | homozygoter Rechtser | \times | homozygoter Linkser. |
| 5 y. | $L(l) \times (L)l$ | heterozygoter Rechtser | \times | heterozygoter Linkser. |
| 4. | $L(l) \times ll$ | heterozygoter Rechtser | \times | homozygoter Linkser. |
| 3. | $(L)l \times (L)l$ | heterozygoter Linkser | \times | heterozygoter Linkser. |
| 2. | $(L)l \times ll$ | heterozygoter Linkser | \times | homozygoter Linkser. |
| 1. | $ll \times ll$ | homozygoter Linkser | \times | homozygoter Linkser. |

Ein Moment ist jedenfalls einleuchtend: Sinistrocerebrale sind gewöhnlich als homozygot zu betrachten, Dextrocerebrale als heterozygot; heterozygote Rechtshänder stammen immer aus Linkshänderfamilien.

Wäre es nun denkbar, daß das Phänomen einer Heterozygotie betreffs der Erbeigenschaft der unilateralen Hemisphärendifferenzierung Nachteile mit sich bringt? Um dies festzustellen, müssen vor allem Familien, in denen Linkshändigkeit vorkommt, untersucht werden (10), und zwar deshalb, weil gerade in solchen Familien die Wahrscheinlichkeit des Vorkommens heterozygoter Individuen die größte ist. Derartige Untersuchungen sind nun in gewisser Hinsicht (allerdings noch nicht unter dem Gesichtswinkel der obigen Ausführungen) schon unternommen worden. So konnte auf Grund anamnestischer Erhebungen bei Soldaten nachgewiesen werden (4), daß in 294 Linkshänderfamilien sich häufiger Sprachstörungen fanden, wie in einer annähernd entsprechenden Zahl von Familien reiner Rechtshänder: 8,8% gegen 1,5%. Bei derselben Zahl von Linkshänderfamilien fanden sich 4,1% Angehörige mit genuiner Epilepsie, in 273 Rechtshänderfamilien 0,0%. Erwähnenswert ist hier, daß das Vorkommen von psychisch-nervösen Störungen sonst bei den beiden verschiedenen Familienkategorien ein prozentualiter vollständig gleichartiges war, beide Male 4,8%. Nach einer großen Heeresstatistik von Stier (11) fanden sich unter 10 292 linkshändigen Soldaten 4,88% Verwandte mit Stottern; bei den Rechtshändern, unter denen aber sicher auch noch solche waren, die, obwohl selbst rechts-

1) Bei Häufigkeitsziffer 5 sind zwei Kombinationen angeführt, und zwar deshalb, weil einerseits der homozygote Rechtser von 5x häufiger vorkommt wie der heterozygote Rechtser von 5 y, andererseits aber auch der homozygote Linkser von 5 x seltener ist wie der heterozygote Linkser von 5 y. Eine sichere Entscheidung über den Häufigkeitswert dieser beiden Kombinationen hinsichtlich ihrer Stellung zueinander ist infolgedessen nicht möglich.

händig, Linkshänderfamilien angehörten, betrug der Prozentsatz 1,37. Auch die Neigung zu körperlicher Varietät ist nach Stier (11) bei Linkshändern selbst größer als bei Rechtshändern. „Nicht nur die Zahl derer, die überhaupt Degenerationszeichen hatten, sondern auch derer, die gehäufte Stigmata hatten, war bei den Linkshändern deutlich größer als bei den Rechtshändern.“ Freilich darf hier nicht verschwiegen werden, daß die Bedeutung der sog. Degenerationszeichen für die Beurteilung der Minderwertigkeit eines Menschen eine sehr problematische ist. Mit einer statistischen Untersuchung des Vorkommens von Linkshändigkeit unter hervorragenden Menschen könnte wohl auch ein wesentlicher Beitrag zu unserer Frage geliefert werden. So ist es sehr erfreulich, daß von Liepmann (6) in seinem Vortrag über die wissenschaftlichen Grundlagen der sogenannten Linkskultur, den er in der Berliner Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie hielt, die Anregung gegeben wurde, eine Enquete über die Häufigkeit der Linkshändigkeit unter hervorragenden Menschen vorzunehmen. Vielleicht dürfte es ratsam sein, diese statistische Untersuchung ebenfalls auf zwar rechtshändige, aber aus Linkshänderfamilien stammende Menschen auszudehnen und so weit wie möglich, auch die Eigenart der Lateralisierungsanlage dieser Individuen, ob sie auf homozygoten oder heterozygoten Keimen beruht, festzustellen.

So weit ist die Forschung doch schon gediehen, daß wir mit einer gewissen Berechtigung folgende Sätze aufstellen dürfen:

Hinsichtlich ihres Unilateralisationsfaktors allem Anschein nach heterozygote Individuen, d. h. vor allem ein großer Teil der linkshändigen Menschen und ebenso ein ziemlich großer Teil solcher Rechtshändiger, die aus Linkshänderfamilien stammen, sind in gewissen Beziehungen minderwertig gegenüber den homozygoten Rechtshändern, vielleicht aber auch gegenüber homozygoten Linkshändern, wenn solche überhaupt zahlenmäßig in Betracht kommen. Die Minderwertigkeit tritt in die Erscheinung durch das viel häufigere Vorkommen von Sprachstörung, von genuiner Epilepsie, vielleicht auch von gewissen Arten der Debität und der Enuresis nocturna, sowie vielleicht in der Häufung von Entartungszeichen an solchen Personen.

Wie hängt aber dies alles mit unserer Absicht zusammen, die mangelhafte oder fehlende Differenzierung der superioren Großhirnhemisphäre kennen zu lernen und sie zu bewerten?

Greifen wir zurück auf Beispiele aus der biologischen Erblchkeitslehre. Correns konnte beim Mais beobachten, daß alle Sexualzellen, die den Faktor der Fähigkeit zur Bildung einer blauen Kleberschicht im Maiskorn übertragen, sich miteinander zu Pflanzen vereinigen, die nur ausnahmsweise lebensfähig sind. Baur wies nach, daß bei Antirrhinum eine homozygotische Kombination, nämlich diejenige, bei der der Faktor Y (der Chlorinafarbe bedingt) fehlt, nicht lebensfähige Individuen erzielt. Nach Castle finden sich bei einer gewissen gelbfarbigen Mäusesorte nur heterozygotische Individuen, was mit größter Wahrscheinlichkeit darauf beruht, daß die homozygotisch gelben Mäuse entweder ganz frühzeitig noch in der Embryonalentwicklung zugrunde gehen oder überhaupt schon als Produkt einer Vereinigung von Sexualzellen unmöglich sind. Wir haben also in den eben genannten Vererbungsvorgängen Beispiele für die Lebensunfähigkeit bestimmter homozygoter Individuen. In analoger aber umgekehrter Weise wäre es nun denkbar, daß gewisse heterozygote Individuen, wenn auch nicht als lebensunfähig, so doch schon von

vornherein als in gewissem Sinne minderwertig anzusehen wären. Eine solche Betrachtungsweise ist nun für heterozygotische Dextro- bzw. Sinistrocerebrale nicht von der Hand zu weisen. Es ist ja einleuchtend, daß das Vorhandensein der recessiven Erbinheit des Lateralisationsfaktors, sei nun L oder l recessiv = (L) oder (l), neben der dominanten = l bzw. L in dem befruchteten Keim, aus dem sich der Links- bzw. Rechtshänder als heterozygotes Individuum entwickelt, auf die Differenzierung zur einhirnigen Superiorität einen gewissen schädigenden Einfluß ausüben kann; die Differenzierung der Großhirnhemisphären voneinander wird dann wohl in ihrer Entwicklung eher aufzuhalten sein, wie wenn nur die dominanten Gameten vorhanden sind. Zwischen dieser Neigung zur Hemmung der Entwicklung und der wirklichen Mangelhaftigkeit in der Ausbildung der unilateralen Hemisphärendifferenz ist dann eigentlich kein wesentlicher Unterschied mehr.

Des hypothetischen Charakters dieser Ausführungen bin ich mir wohl bewußt; bezweckt ist ja auch nur, von der Seite der Vererbungstheorie her die Disposition zu einer mangelhaften Hemisphärendifferenzierung zu beleuchten, die Möglichkeit, daß diese schon allein durch die Art der Vererbung der Linkshändigkeit bedingt sein könnte, anzudeuten und so vielleicht auch wegweisend für ein ferneres Vordringen dienen zu können. Die theoretische Bedeutung des eben Gesagten wie auch unsere heuristische Absicht wird dadurch wesentlich unterstützt, daß eben in Linkshänderfamilien eine Anzahl sowohl rechtshändiger wie linkshändiger Familienmitglieder nachgewiesenermaßen sich finden, die sich hinsichtlich ihrer unilateralen Großhirnhemisphärendifferenz als ungenügend und mangelhaft ausgebildet erweisen. Diese Mangelhaftigkeit wird dokumentiert durch das Auftreten gewisser Sprachstörungen, vielleicht auch durch gewisse Arten von Debilität, Enuresis nocturna und die Häufung von Degenerationszeichen, vor allem aber auch durch die größere Neigung zu motorischen Krampferscheinungen, besonders zu der genuinen Epilepsie. Es darf hier vielleicht erwähnt werden, daß das hinsichtlich seiner Großhirnhemisphären gar nicht oder nur mangelhaft lateral differenzierte Gehirn, das tierische, kindliche und das entwicklungsgehemmte mehr zu motorischen Krampferscheinungen neigt, wie das in voller Rüstigkeit sich befindende erwachsene Gehirn; auch von dieser Seite her lernen wir es begreifen, wie ein mangelhaft differenziertes Großhirn anders auf äußere Reize reagieren muß, als ein voll entwickeltes, es wird uns so auch leichter verständlich, warum gerade die Erkrankungsform der genuinen Epilepsie sich ausschließlich in Linkshänderfamilien vorfindet.

Die Tatsache eines gehäuften Vorkommens der eben beschriebenen Störungen in Linkshänderfamilien und zwar nicht nur bei linkshändigen, sondern besonders auch bei rechtshändigen Angehörigen solcher Familien steht fest. Diese Tatsache kann dadurch erklärt werden, daß eine Heterozygotie hinsichtlich des Lateralisationsfaktors bei solchen Individuen besteht, infolge deren dann die eigenartige Erkrankung derartiger Menschen im Sinne ihrer eben besprochenen minderwertigen Anlage vor sich geht. Daß eine derartige Erklärung manches für sich hat, kann nicht geleugnet werden; es muß aber auch darauf hingewiesen werden, daß der sichere Beweis für diese Erklärung noch aussteht. Es wäre z. B. denkbar, daß bei in ihrer Lateralisationsanlage vollwertigen Individuen während der Entwicklung der unilateralen Großhirnhemisphärendifferenzierung exogene Momente zu einer schweren Schädigung der in der Entwicklung begriffenen Differenzierung führen und so eine Unstimmigkeit

in der Anlage vortäuschen könnten, die *re vera* gar nicht besteht. Immerhin müßten dann solche exogenen Schädigungen sich leicht nachweisen lassen, was aber in den meisten Fällen nicht gelingt.

Zum Schlusse und nur in groben Umrissen soll hier noch die Frage Erörterung finden, inwieweit eine praktische Verwertung der beigebrachten Tatsachen und ihrer theoretischen Deutungen möglich ist.

Von unseren vererbungstheoretischen Ausführungen ausgehend, könnte man ja zur Aufstellung eines Postulates kommen, wonach sämtliche hinsichtlich ihres Lateralisationsfaktors heterozygote Individuen an der Fortpflanzung gehindert werden sollen. Die Berechtigung einer solchen Forderung müssen wir entschieden ablehnen, denn die wissenschaftlichen Grundlagen für ein so schwerwiegendes Verbot und entsprechende Maßnahmen sind noch zu wenig sichere; überhaupt ist ja die auch bei uns schon hervortretende Tendenz einer fanatischen Fortpflanzungs- bzw. Zeugungshygiene (Eugenik), die die Unschädlichmachung und Sterilisation bestimmter defekter Individuen zum Zwecke einer Verhütung der Fortpflanzung solcher Individuen hervorrufen will, eben aus dem Grunde ungenügender Kenntnisse in menschlichen Vererbungsgesetzen sicher noch verfrüht und unbedingt zu verwerfen. Die Schädigung eines Individuums nur aus dem Grunde, weil es zukünftig vielleicht einmal für die Gesellschaft schädliche Nachkommen erzeugen kann, ist meiner Ansicht nach nicht zu verteidigen.

Eine generelle Stellungnahme ist also noch durchaus nicht am Platze. Was für praktische Konsequenzen lassen sich aber für den einzelnen aus den theoretischen Ausführungen über die unilaterale Großhirnhemisphärendifferenzierung ziehen?

Denkbar ist es, daß eine in der Entwicklung begriffene unilaterale Hemisphärendifferenzierung dadurch eine Störung erleidet, daß während dieses Entwicklungsstadiums Versuche zu einer besseren Ausbildung auch der anderen Großhirnhemisphäre unternommen werden. Deshalb sollen:

1. Linkshändige Kinder (am besten immer im Einzelfall durch einen Sachverständigen zu bestimmen) nicht durch Erziehungs- oder sonstige Maßnahmen zu rechtshändigen umzuwandeln versucht werden.

2. Schwachbegabte oder in ihrer sprachlichen Entwicklung zurückgebliebene bzw. gestörte linkshändige Kinder in der Vervollkommnung ihrer Linkshändigkeit unterstützt und nicht durch Versuche einer besseren Ausbildung der rechten Hand geschädigt werden.

3. Auch rechtshändige Kinder nicht zur Doppelhändigkeit absichtlich erzogen werden, unter keinen Umständen aber dann, wenn schon gewisse Schädlichkeiten (Sprachhemmung usw.) auf eine Disharmonie der unilateralen funktionellen Großhirnhemisphärendifferenzierung hinweisen.

Gesunde Erwachsene, sowohl rechtshändige wie linkshändige, können dagegen ruhig Maßnahmen unterworfen werden, die auf einen Ausbau auch der ungeschickteren Hand abzielen, denn wir können wohl annehmen, daß nach dem Abschluß der unilateralen Hirndifferenzierung eine Leistungsvervollkommnung auch der ungeschickteren Hand primär immer nur sich durch die überwertige Hemisphäre vollzieht und deshalb auch dieser in erster Linie zugute kommt.

Endlich wären noch therapeutische Versuche anzuführen, die den **abnormen und kranken Menschen** betreffen und von dem Gedanken ausgehen, daß, wenn

die superiore Hemisphäre geschädigt ist, durch gewisse Übungen die früher inferiore jetzt zur superioren gemacht werden kann und damit verloren gegangene Funktionen wieder zu ihrer früheren Leistungsfähigkeit gebracht werden können. Hierher gehören systematische Einübungsversuche der linken Hand in Fällen von Aphasie. Gutzmann (3) konnte so einen auffallenden Parallelismus zwischen der Besserung der Artikulationsfähigkeit und der Besserung der Schreibfähigkeit der linken Hand konstatieren, was nach ihm nicht als Beweis für die erwähnte Therapie, sondern höchstens nur zu ihrer Illustration dienen kann. Stier (11), dem wir den wesentlichsten Fortschritt in der Erkenntnis der Linkshändigkeit verdanken, ist der Ansicht, daß es sich bei Stotterern lohnen dürfte, zu therapeutischen Zwecken die möglichst intensive Lateralisierung der Hirnfunktionen zu erstreben durch systematische Übungen der besser veranlagten Hand bzw. der ganzen superioren Hirnhälfte. Meiner Ansicht nach sind alle diese therapeutischen Maßnahmen nur dann von Wert, wenn eine Vikariierung, eine funktionelle Stellvertretung der einen Großhirnhemisphäre durch die andere oder von Teilen der einen durch Teile der anderen tatsächlich möglich ist; dann aber, wenn diese bis jetzt noch fragliche Voraussetzung richtig wäre, könnte überhaupt bei Erkrankungen nur in der überwertigen Hemisphäre eine Umwandlung der bis jetzt inferioren Hirnhälfte zur superioren durch therapeutische Maßnahmen ganz generell versucht werden und so eine schwere Schädigung zum großen Teil gemildert werden.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Wollenberg, sage ich verbindlichsten Dank für das Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat.

Literaturverzeichnis.

1. Fraenkel, Manfred, Spiegelschrift und Fehlhandlungen der linken Hand bei Rechtsgelähmten (Apraxie). Arch. f. Psych. 43, 1307. 1908.
2. Goldschmidt, Einführung in die Vererbungswissenschaft. Leipzig 1911. S. 264.
3. Gutzmann, Hermann, Über die Behandlung der Aphasie. Berl. klin. Wochenschr. 38, 741. 1901.
4. Heilig und Steiner, Zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der genuinen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 9, 633ff. 1912.
5. Liepmann, Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Die linke Hemisphäre und das Handeln. S. 46.
6. — Über die wissenschaftlichen Grundlagen der sog. Linkskultur. Deutsche med. Wochenschr. 1911 und Autoreferat in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 3, 729. 1911. Referatenteil.
7. C. v. Monakow, Über Lokalisation der Hirnfunktionen. Wiesbaden 1910. S. 17.
8. Ramon y Cajal, Die Struktur des Chiasma opticum nebst einer allgemeinen Theorie der Kreuzung der Nervenbahnen. Übersetzt von J. Bresier. Leipzig 1899.
9. Spitzer, Alexander, Über die Kreuzung der zentralen Nervenbahnen und ihre Beziehungen zur Phylogenese des Wirbeltierkörpers. Leipzig 1910. S. 240.
10. Steiner, Über die Beziehungen der Epilepsie zur Linkshändigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 30, 119ff. 1911.
11. Stier, Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Jena 1911. S. 306, 310, 335.



Aus dem anatomischen Laboratorium der Kgl. Universitätsklinik für Gemüts- und
Nervenkrankheiten zu Tübingen.

Mikrometrische Untersuchungen über die Zelldichtigkeit der Großhirnrinde bei den Affen.

Von

Otto Mayer,

Medizinalpraktikant und Assistent an der Klinik.

2 Tafeln.

Inhalt.

- I. Einleitung.
- II. Technik.
- III. Ergebnisse.
 - 1. Die örtlichen Unterschiede des Zellreichtums der Großhirnrinde bei verschiedenen Affen.
 - 2. Der Zellreichtum homologer Rindenfelder bei verschiedenen Affenarten.
 - 3. Der Zellreichtum in verschiedenen Schichten des Rindenquerschnitts bei jedem Felde und jedem Tiere.

I. Einleitung.

Unter den Teilaufgaben der vergleichenden histologischen Lokalisation der Großhirnrinde ist eine der wichtigsten und dringendsten die genaue mikrometrische Bestimmung der absoluten und relativen Zelldichtigkeit, oder des Zellreichtums innerhalb der verschiedenen lokalisationell abgrenzbaren Rindenfelder, und ein Vergleich des Zellgehalts homologer Bezirke beim Menschen und bei den verschiedenen Säugetiergruppen.

Auf Veranlassung von Herrn Dr. Brodmann habe ich aus einer größeren, von ihm seit längerer Zeit in Angriff genommenen derartigen Untersuchungsreihe, die sich auf die verschiedenen Ordnungen des Säugetierstammes erstreckt, die Bearbeitung der Großhirnrinde der Affen übernommen.

Als Material standen mir Gehirne von 7 verschiedenen Simier-Arten zur Verfügung, nämlich von Schimpanse (*Anthropopithecus*), Gibbon (*Hylobates*), Husarenaffe (*Erythrocebus*), Meerkatze (*Cercopithecus*), Kapuzineraffe (*Cebus*), Totenkopffaffen (*Saimiris*) und Krallenaaffe (*Hapale*), also von 2 Anthropomorphen, 2 niederen Ostaffen und 3 Westaffen. Das Schnittmaterial stammt aus der im Laboratorium der Klinik angefertigten Sammlung von Hirnserien und ist nach einheitlichen technischen Grundsätzen hergestellt, wie sie früher wiederholt beschrieben worden sind: Formolhärtung, Paraffineinbettung, lückenlose Serienschritte von 10 und 20 μ Dicke auf dem Doppelschlittenmikrotom gefertigt, vereinfachte Färbung nach Nissl.

Zweck und Aufgabe meiner Untersuchungen war, festzustellen:

1. die örtlichen Unterschiede des Zellreichtums der Großhirnrinde, d. h. die Unterschiede in den verschiedenen, lokalisorisch abgegrenzten Rindenfeldern bei jeder einzelnen Affenart;

2. die Unterschiede im Zellreichtum homologer Felder bei den verschiedenen Affenarten;

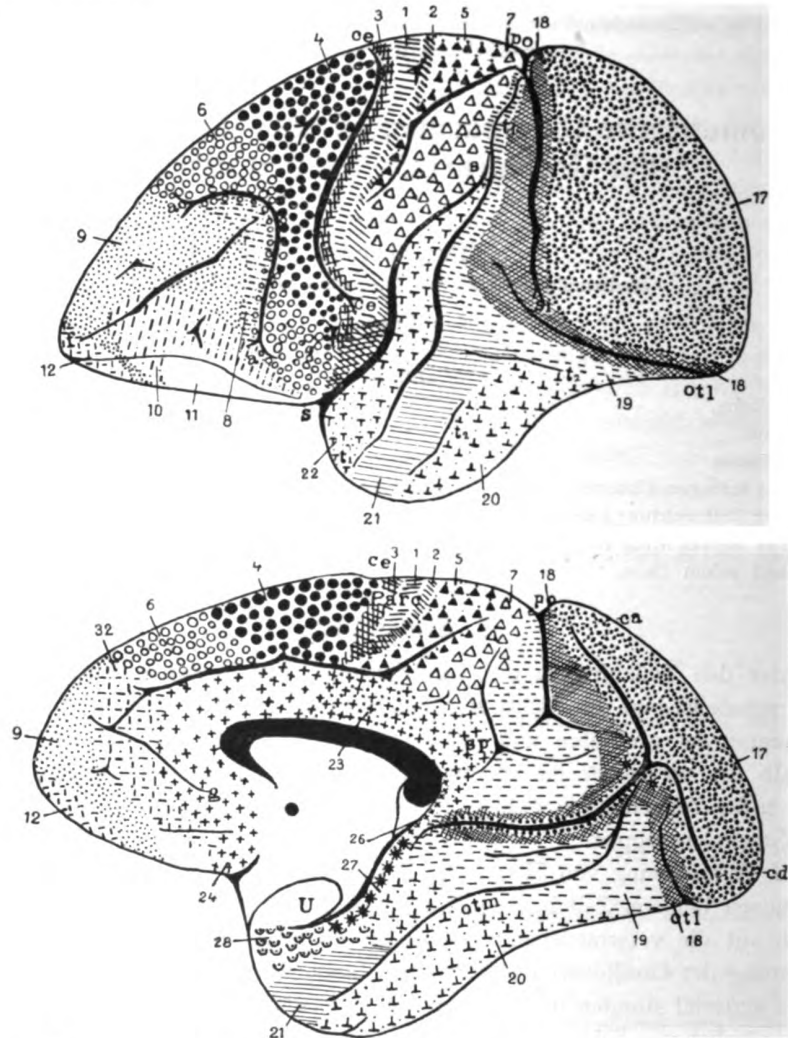


Fig. 1 u. 2. Rindenfelderung der Affenhemisphäre nach Brodmann.

3. die Unterschiede des Zellreichtums in den verschiedenen Schichten der einzelnen Felder bei jeder Affenart. (Tafel 8 u. 9.)

Unseren Untersuchungen wurde die von Brodmann angegebene Feldereinteilung der Großhirnrinde der Affen, sowie auch dessen Schichtengliederung zugrunde gelegt (Fig. 1 u. 2).

Es konnte nicht unsere Aufgabe sein, sämtliche histologischen Felder bei jedem der genannten Tiere durchzuzählen, sondern wir beschränkten uns auf einige struk-

turelle Hauptgebiete. Maßgebend für die Auswahl waren Gesichtspunkte histo-topographischer Art; wir wählten demnach solche Gebiete, welche einerseits eine besonders charakteristische Struktur besitzen und dadurch eine leichte Abgrenzbarkeit gestatten, andererseits solche, deren Homologie bei allen Tieren eine absolut sichergestellte ist. Als solche Gebiete kamen in erster Reihe in Betracht (vgl. Fig. 1 u. 2):

1. die Regio praecentralis mit den beiden Feldern 4 und 6 (Area gigantopyramidalis und Area fronto-agranularis);
2. die Regio postcentralis mit Feld 1 (Area postcentralis intermedia), Feld 3 (Area postcentralis oralis) und Feld 2 (Area postcentralis caudalis);
3. die Area striata (Feld 17);
4. die der Area striata zunächst angrenzenden und diese gürtelförmig an der Medial- und Lateralfläche umspannenden, bei den Affen überall übereinstimmend gebauten und gut erkennbaren anderen Occipitaltypen: Feld 18 (Area occipitalis) und Feld 19 (Area praeoccipitalis);
5. das Feld 7 (Area parietalis superior) als Vertreter der Parietalarinde, die sowohl räumlich wie histologisch eine Zwischenstellung zwischen Regio postcentralis und Regio occipitalis einnimmt;
6. als Repräsentant der eigentlichen (granulären) Stirnhirnrinde das Feld 8 (Area frontalis intermedia).

II. Technik.

Ähnliche Zellzählungen in der Großhirnrinde wurden schon von Hammarberg und später von Berger vorgenommen.

Hammarberg berichtet in seinen Studien zur Klinik und Pathologie der Idiotie über Zellzählungen, die er mit Hilfe seines (von Berger genauer beschriebenen) Objekt-netzmikrometers an einer größeren Anzahl von normalen und pathologischen Gehirnen angestellt hat. Er beschreibt seine Methode wie folgt: „Nachdem die Zellen in eine Anzahl von Quadraten von $(0,1 \text{ mm})^2$ in derselben Tiefe der Rinde im ersten Schnitt berechnet sind, berechnet man ebensoviele Quadrate in 10 aufeinanderfolgenden, serienweise angefertigten Schnitten, deren jeder 10μ ist, oder in 5 Schnitten von 20μ Dicke.“ Daraus berechnete Hammarberg sodann die Zahl der in $(0,1 \text{ mm})^2$ vorhandenen Zellen, und zwar absolute Werte des Zellgehalts in den einzelnen Rindenschichten, die er in einer hier nicht näher zu erörternden Weise abgrenzte.

Berger machte seine Zellzählungen teils mit Hilfe des Hammarbergschen Objekt-netzmikrometers, teils mittels einer eigenen Methode. Er projizierte ein auf einer Glasplatte befindliches Netz von bestimmter Seitenlänge der Quadrate auf einheitlich vergrößerte mikrophotographische Abbildungen der zu messenden Rindenstellen. Da er nicht absolute Zahlen, sondern nur relative Vergleichswerte erstrebte, verzichtete er auf Schichtmessungen und zählte einen zusammenhängenden Rindenstreifen von $0,1 \text{ mm}$ Breite durch die ganze Rindendicke durch und berechnete daraus die Zelldichtigkeit des betreffenden Rindenquerschnitts in $0,01 \text{ qmm}$ Schnittfläche bei einer Schnittdicke von 10μ .

Die von mir angewandte Technik entspricht der von Brodmann seit längerer Zeit geübten. Zur Messung diente ein Zeißsches Okularnetzmikrometer (Okularnetzmikrometer 3). Um eine möglichst einfache Umrechnung der mit dem Netzmikrometer gewonnenen Zahlen zu ermöglichen, wurde durch Verstellung der Tubuslänge und Auswahl eines geeigneten Objektivs mittels eines Objektmikrometers die Vergrößerung derart hergestellt, daß eine Quadratseite des Netzes gleich $0,1 \text{ mm}$ lang war. Bei dieser Anordnung ergibt sich die denkbar einfachste Umrechnung der in einem Meßquadrat befindlichen Zahl von Elementen auf die Flächeneinheit (1 qmm.), da ein Meßquadrat gleich einem Hundertstel Quadratmillimeter ist.

Bestimmt wurde die durchschnittliche Zelldichte des ganzen Rindenquerschnitts. Zu diesem Zwecke wurden von jedem zu messenden Rindentypus durch die ganze Dicke des Rindenquerschnitts von der Oberfläche bis zur Markgrenze in einem schmalen Streifen von 0,1 mm Breite sämtliche Quadrate durchgezählt. Je nach der Dicke des Rindendurchmessers kamen auf einen solchen Streifen zwischen 10 und 35 Meßquadrate. Meist wurden 2—3 unmittelbar nebeneinander gelegene derartige Streifen von 0,1 mm Breite durchgezählt, in vereinzelten Fällen sogar 5, besonders am Anfang, als es sich noch darum handelte, die Fehlergrenzen der Methode festzustellen und die Fehlerquellen zu bestimmen. Wir berechneten aus den gewonnenen Einzelwerten den durchschnittlichen Zellgehalt eines Meßquadrates (Inhalt 0,01 qmm) innerhalb eines solchen Streifens und sodann aus der Summe aller gemessenen Streifen den durchschnittlichen Zellgehalt des betr. Rindentypus, bezogen auf eine Rindenfläche von 1 qmm Ausdehnung und bei einer Schnittdicke von 10 μ , ein einfaches und Irrtümer so gut wie ganz ausschließendes Verfahren. Ferner wurden von dem gleichen Typus oder Felde an jedem Gehirne mehrere Zählungen teils an den nämlichen, teils an verschiedenen Schnitten angestellt. Von einer Tierart (Hapale) standen 3 Serien (2 Horizontalserien von 2 verschiedenen Tieren und 1 Frontalserie) zur Verfügung. Auf diesem Wege ergaben sich sichere Durchschnittswerte und der Einfluß größerer Streuungen konnte vermieden werden. Auch war es möglich, mittels der für ein Feld gewonnenen Werte die mittlere Variation zu bestimmen.

Bei der mikrometrischen Auszählung am Schnitte wurden sämtliche in die Gesichtsfeldebene fallenden, also bei ruhender Mikrometerschraube sichtbaren Zellelemente innerhalb eines Meßquadrates gezählt, unbekümmert darum, ob eine Zelle im größten Durchmesser des Protoplasmaleibes mit Kern und Kernkörperchen getroffen, oder nur an der Randpartie kalottenförmig angeschnitten war und keinen Zellkern erkennen ließ. Es wurde auch kein Unterschied zwischen Ganglien- und Gliazellen gemacht, ebensowenig wurden Bindegewebszellen und mesodermale Zellen absichtlich weggelassen. Es wurde also jede Willkür bei der Zählung ausgeschlossen und alles mitgezählt, was von Zellen im Gesichtsfelde lag, in der Erwägung, daß für derartige Feststellungen eine Unterscheidung zwischen Glia- und Ganglienzellen zwecklos und außerdem wohl auch kaum zuverlässig durchführbar wäre, da es ja in der Hauptsache nur auf die Feststellung relativer Dichtigkeitsunterschiede in den verschiedenen zu vergleichenden Teilen und bei den verschiedenen Gehirnen ankam. Nur in einem Punkte wurde eine Ausnahme gemacht, indem wir nämlich bei der Auswahl der zu messenden Streifen darauf achteten, daß keine größeren Gefäße oder zahlreicheren Kapillarquerschnitte mit gehäuften kleinen Gefäßwandzellen in den Bereich der Zählung kamen. Wenn es sich trotzdem bei der Durchzählung des Rindenstreifens herausstellte, daß in einem Quadrate zufällig mesodermale oder zweifellos gliöse Elemente sich ungewöhnlich häuften, so wurde absichtlich dieses Quadrat übergangen und ein nächstbenachbartes Quadrat gezählt.

Für die Messungen der Zellzahl in einzelnen Schichten (Schicht III, IV und V nach Brodmann) wurden bei Schicht III und V die zellärmsten Stellen, bei Schicht IV die Stellen der größten Zelldichte ausgewählt, aus ihnen eine größere Reihe von Quadraten in jedem Felde durchgezählt, daraus der Durchschnittswert für ein Meßquadrat gezogen und dies Ergebnis in der angegebenen Weise auf 1 qmm umgerechnet.

III. Ergebnisse.

1. Die örtlichen Unterschiede des Zellreichtums der Großhirnrinde bei den verschiedenen Affen.

Wie die vergleichende Lokalisationslehre gezeigt hat, bilden die örtlichen Unterschiede im Zellreichtum ein Hauptmerkmal der strukturellen Differenzierung der Großhirnrinde. Im Groben sind diese Unterschiede von den früheren Autoren, die sich mit der Lokalisation der Affenrinde beschäftigten, bereits festgestellt.

Schon der bloße Augenschein zeigt an Schnittserien überzeugend, daß das Stirnhirn im allgemeinen viel zellärmer ist, als der Occipitallappen und daß der letztere mit zu den zellreichsten Rindenteilen gehört (Brod mann).

Unsere mikrometrischen Feststellungen, die in Tabelle 1 zusammengestellt sind, haben dies nur bestätigen können, sie sollen indessen gleichzeitig ein exaktes zahlenmäßiges Vergleichsmaterial für weitere derartige Untersuchungen an anderen Tiergruppen geben.

Tabelle 1. Der absolute und relative Zellgehalt der regionären Rindenfelder bei den einzelnen Tieren.

Name	Felder	Frontal- typus	Präzentral- typen		Postzentraltypen			Parietal- typus	Occipitaltypen		
		8	6	4	3	1	2	7	19	18	17
Schimpanse	absol. Zellzahlen für 1 qmm	1642	1136	1172	1718	1618	1658	1944	1813	2065	2888
	relat. Zellgehalt in Prozenten	56,8	39,3	40,6	59,5	56,0	57,4	67,3	62,8	71,5	100
Gibbon	absol. Zellzahlen	2574	2370	2363	3453	2918	3077	2848	3150	4107	4740
	relat. Zellgehalt	54,3	50,0	49,8	72,8	61,5	64,9	60,1	66,5	86,6	100
Erythrocebus	absol. Zellzahlen	2060	1923	1845	3143	2372	2465	2280	2872	3572	4985
	relat. Zellgehalt	41,3	38,6	37,0	63,0	47,6	49,4	45,7	57,6	71,6	100
Cercopithecus	absol. Zellzahlen	2430	1910	1750	2705	2314	2471	2660	3549	3650	4277
	relat. Zellgehalt	56,8	44,6	40,9	63,2	54,1	57,8	62,2	83,0	85,3	100
Cebus	absol. Zellzahlen	2883	2318	2383	3515	2987	3043	3520	4140	4850	6170
	relat. Zellgehalt	46,7	37,6	38,6	57,0	48,4	49,3	57,0	68,7	78,6	100
Saimiris	absol. Zellzahlen	2930	2540	2370	3470			3910	3594	4300	5980
	relat. Zellgehalt	49,0	42,5	39,6	58,0			65,4	60,1	71,9	100
Hapale	absol. Zellzahlen	2835	2407	2414	3598			3210	3406	4218	5197
	relat. Zellgehalt	54,6	46,3	46,5	69,3			61,8	65,5	81,1	100

Tabelle I enthält in der ersten vertikalen Spalte von oben nach unten die zur Zellzählung ausgewählten Tiere; in der Horizontalen sind zu oberst die bei jedem Tiere gemessenen Rindenfelder einzeln aufgezählt und zwar von links nach rechts, in der Reihenfolge, wie sie auf einem Horizontalschnitte bzw. in der topographischen Hirnkarte (Fig. 1 u. 2) aneinander grenzen, links mit dem Stirnhirn beginnend, nach rechts zum Occipitallappen fortschreitend. Von jedem einzelnen Tier stehen an erster Stelle die absoluten Zellzahlen, die den Zellgehalt eines Rindenfeldes in 1 qmm Rindenfläche bei 10 μ Schnittdicke darstellen. An zweiter Stelle sind die entsprechenden Werte der relativen Zelldichtigkeit nach Prozenten aufgezählt. Der relative (prozentuelle) Zellgehalt wurde in folgender Weise bestimmt. Wir gingen bei jedem Gehirn von dem zellreichsten Felde aus (ausnahmslos Feld 17 oder Calcarinatypus bei allen Tieren), setzten dessen absolute Zellzahl = 100 und bestimmten aus den absoluten Zahlen der übrigen Felder ihren relativen Zellgehalt im Vergleich zu diesem jeweils zellreichsten Feld 17.

Wir wollen mit der näheren Beschreibung der Einzelergebnisse beim Cebus beginnen und dann die übrigen Tiere summarisch anschließen. In Tafel 8 sind Rindenquerschnitte sämtlicher untersuchten Typen von Cebus bei einheitlicher Ver-

größerung (30:1) mikrophotographisch abgebildet. Die Figuren lassen mit bloßem Auge die großen Unterschiede im Zellreichtum der verschiedenen Typen erkennen.

An erster Stelle von allen Rindengebieten steht bei Cebus in bezug auf Zellgehalt die Rinde der Regio occipitalis und in ihr wiederum ist bei weitem am zellreichsten das Feld 17 (Tafel 8, Typus 17). Es enthält im Durchschnitt 6170 Zellen auf 1 qmm Schnittfläche berechnet; ihm folgt an zweiter Stelle mit einem viel geringeren Zellreichtum und mit einer auch in den übrigen tektonischen Merkmalen wesentlich abweichende Schichtungsstruktur Feld 18, das nur 4850 Zellen in 1 qmm aufweist (vgl. Typus 18, Tafel 8); dann reiht sich wieder in größerem Abstände Feld 19 mit 4140 Zellen in 1 qmm an (Typus 19, Tafel 8).

Bei der Berechnung der relativen Zelldichtigkeit wurde, wie oben erwähnt, der absolute Zellgehalt von Feld 17, das bei Cebus wie überhaupt bei allen untersuchten Tieren den größten absoluten Zellreichtum aufweist, gleich 100 gesetzt und die Werte der anderen Felder danach umgerechnet. So beträgt bei Cebus der relative Zellgehalt des Feldes 18 = 78,6%, der des Feldes 19 = 68,7% von Feld 17 = (100%).

An den Occipitallappen reihen sich, wieder durch Variierung des Zellgehalts, wie auch durch andere Strukturdifferenzen sich deutlich abgrenzend, die Felder des Parietallappens an, bei Cebus Feld 7, das mit 3520 Zellen in 1 qmm weit hinter Feld 19 zurückbleibt.

Nach vorne von der Regio parietalis folgt die Regio postcentralis, regionär genau auf die hintere Zentralwindung begrenzt, in ihr weist Feld 2, die hintere Lippenrinde, mit 3043 Zellen, aber auch der Kuppen-Typus, Feld 1, mit 2987 Zellen sehr niedere Werte auf, während das oraler gelegene, die Zentralfurche hinten begrenzende Feld 3 wieder eine größere, der Parietalrinde nahezu gleichkommende Zelldichtigkeit besitzt, nämlich 3515 Zellen in 1 qmm gegenüber 3520 Zellen in Feld 7.

Unmittelbar nach vorne von dem relativ zellreichen Felde 3 der Regio postcentralis schließt sich die Regio praecentralis mit einem sehr viel niedrigeren Zellgehalt an. Die beiden Strukturtypen (Feld 4 und 6) dieser Zone sind die überhaupt zellärmsten Felder der Großhirnrinde, die wir gemessen haben; Feld 4 weist nur einen Zellgehalt von 2383 Zellen in 1 qmm auf, Feld 6 ist noch um ein Geringes zellärmer mit 2318 Zellen in 1 qmm Schnittfläche, das ist weit weniger als die Hälfte, nahezu nur $\frac{1}{3}$ des Zellgehaltes der Occipitalrinde in der Raumeinheit.

Dabei ist es vom Standpunkte der Rindendifferenzierung besonders wichtig, daß der Unterschied in der Zelldichtigkeit beim Übergang von Feld 3 in Feld 4 — im weiteren Sinne zwischen der Regio postcentralis und praecentralis — ganz plötzlich einsetzt und schon für sich eine deutliche tektonische Grenzmarke zwischen den beiden hier zusammenstoßenden Strukturgebieten darstellt.

Durch ihren wenig differenten und absolut wie relativ ziemlich übereinstimmenden Zellgehalt kennzeichnen sich die beiden Felder 4 und 6, ganz abgesehen von den übrigen gemeinsamen Baueigentümlichkeiten als ein strukturell zusammengehöriges Rindengebiet. Sie sind daher auch von Brodmann als Regio praecentralis zu einer tektonischen Hauptzone zusammengefaßt und unter Aufgabe des alten Begriffes der Regio rolandica von der Regio postcentralis abgetrennt worden.

Oralwärts von der Regio praecentralis, also anschließend an das Feld 6, folgt ein der Regio frontalis angehöriges Rindengebiet, das wieder einen größeren Zellreichtum als die Regio praecentralis aufweist, das Feld 8 (bzw. Feld 9) mit 2883 Zellen in 1 qmm.

Um die regionären Differenzen des Zellreichtums noch anschaulicher zu machen, wurde in Figur 3 der absolute Zellgehalt der einzelnen Rindenfelder von jedem Gehirn graphisch zur Darstellung gebracht. Die Höhe der Stäbe gibt die Größe des Zellreichtums an. Es zeigt sich nun auf den ersten Blick, daß bei Cebus, um vorerst immer noch von diesem Tier auszugehen, eine gesetzmäßig abgestufte Abnahme der Zelldichtigkeit von hinten nach vorne besteht, derart, daß der Occipitallappen, speziell Feld 17, den größten Zellreichtum der ganzen Rindenoberfläche aufweist, daß der Zellreichtum nach vorne zu rasch und erheblich abnimmt in den Feldern der Regio parietalis und postcentralis, in der letzteren verglichen mit der Scheitelrinde etwas zunimmt, am niedrigsten ist in der Regio praecentralis und nach vorne von dieser in der Regio frontalis wieder um ganz wenig ansteigt.

Dieselbe gesetzmäßige Abstufung des Zellgehaltes der Großhirnrinde fanden wir nun, wie aus Figur 3 ohne weiteres zu ersehen ist, bei allen untersuchten Affenarten in weitgehender Übereinstimmung mit Cebus. Überall ist der höchste Punkt der Kurve bei Feld 17. Von da sinkt die Kurve über Feld 18 zu Feld 19. Im Parietallappen (Feld 7) zeigt sie bei den einzelnen Tieren einen etwas verschiedenen Verlauf; nur bei Schimpanse, Gibbon und Saimiris weist Feld 7 in der Regio parietalis einen etwas größeren Zellgehalt auf, als das Feld 19 aus dem Occipitallappen, während es sich bei den anderen Affen umgekehrt verhält.

Bei den furchenlosen bzw. furchenarmen Gehirnen von Saimiris und Hapale ist in der Regio postcentralis nur ein Feld abzugrenzen (Feld 1—3). Auch dieses Feld steht bei den beiden Tieren bezüglich seiner Zelldichtigkeit zwischen der zellreichen Regio occipitalis und der zellarmen Regio praecentralis, nur bei Hapale weist Feld 19 eine etwas niedrigere Zelldichtigkeit auf als Feld 1—3, wie dies oben auch bei anderen Tieren erwähnt wurde.

Annähernd gleichen Zellgehalt besitzen die Felder 4 und 6 der Regio praecentralis. Es kommen nur geringfügige Schwankungen vor, insofern bald das eine, bald das andere Feld etwas größeren Zellgehalt aufweist; doch können diese Differenzen noch innerhalb der Fehlergrenzen liegen, so daß man wohl behaupten kann: Feld 4 und Feld 6 sind im allgemeinen annähernd gleich zellreich.

Obwohl also die Dichtigkeitskurven in ihrem Gesamtverlaufe bei allen Tieren eine weitgehende Übereinstimmung zeigen, d. h. qualitativ gleichartig sind (Tabelle 2), so kommen doch nicht unerhebliche quantitative Unterschiede in dem Grad des Kurvenabfalls und Anstiegs zwischen den verschiedenen Tieren vor. Die Abnahme der Zelldichtigkeit vom zellreichsten Gebiet zu den Feldern geringerer Zelldichte ist nicht etwa bei allen Tieren eine genau gleichmäßige; bei dem einen Tier erfolgt vielmehr der Abfall rascher, bei dem anderen langsamer. Diese Tatsache ist aus dem Verlauf der Kurven in Tabelle 2 ohne weiteres ersichtlich, sie wird besonders deutlich, wenn man die relativen Dichtigkeitswerte der Rindenfelder bei den verschiedenen Tieren im einzelnen vergleicht (Tabelle 1).

Im Occipitallappen ist der Unterschied in der Zelldichtigkeit der gemessenen Rindenfelder 17, 18 u. 19 bei den verschiedenen Tieren recht verschieden groß. Am

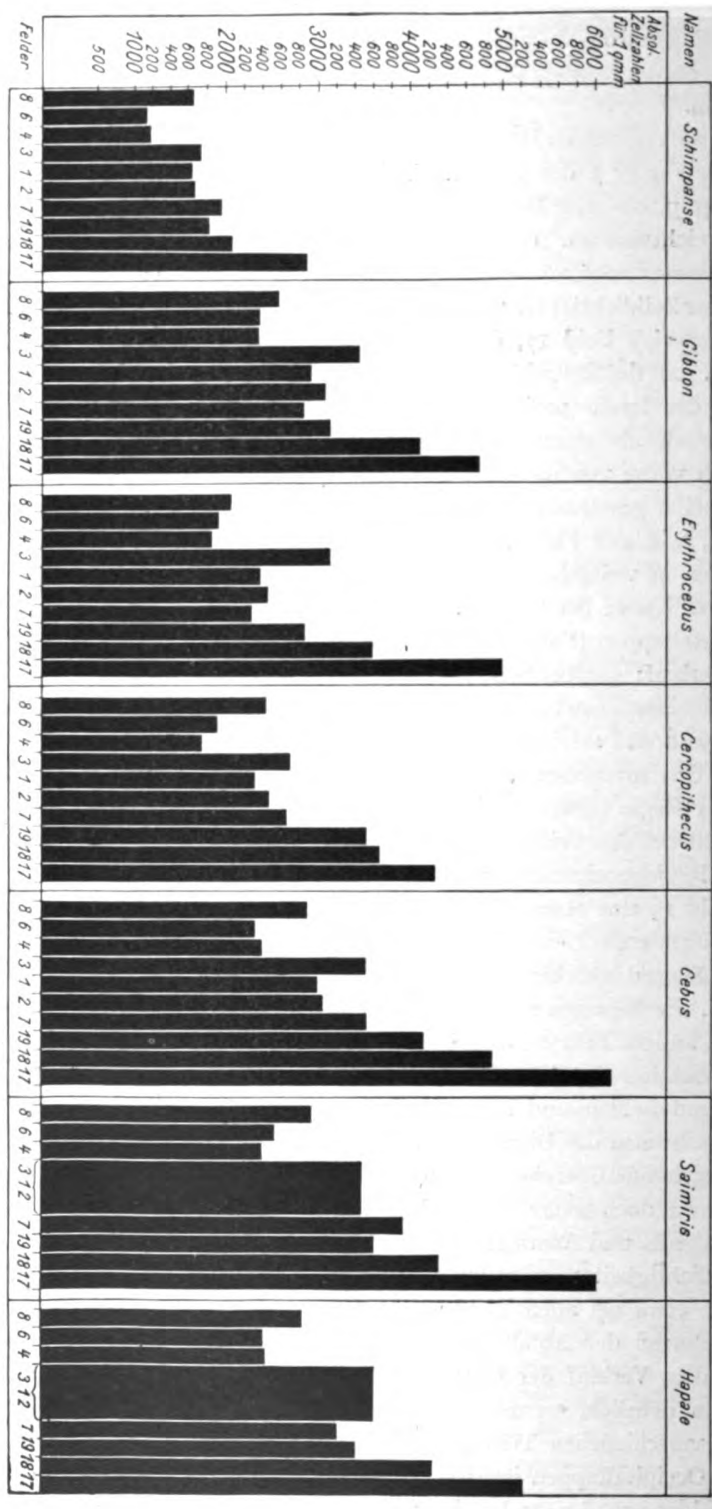


Fig. 3. Graphische Darstellung des Zellgehalts der verschiedenen regionalen Rindenfelder bei den einzelnen Affenarten.

größten ist der Abfall der Zellzahl von Feld 17 zu Feld 19 beim Husarenaffen; hier ist die relative Zelldichtigkeit des Feldes 19 = 57,6%, also 42,4% niedriger, als die von Feld 17. Am geringsten ist der Unterschied zwischen diesen beiden Feldern bei Cercopithecus, indem Feld 19 mit einer relativen Zelldichtigkeit von 83% nur um 17% zellärmer ist als Feld 17. Beim Husarenaffen muß demnach die Zellverminderung innerhalb des Occipitallappens von hinten nach vorne, d. h. von Feld 17 zu Feld 19, um das $2\frac{1}{2}$ -fache größer angenommen werden, als bei Cercopithecus.

Auch der Parietallappen des Feldes 7 nimmt bei verschiedenen Affen bezüglich seiner relativen Zelldichtigkeit eine wechselnde Stellung ein. Diese letztere schwankt zwischen 45,7% bei Husarenaffe und 67,3% bei Schimpanse, also um mehr wie 20%.

Weniger groß ist die Schwankung der relativen Zelldichtigkeit zwischen den 3 Feldern der Regio postcentralis. Die Differenz des Zellreichtums zwischen dem zellreichsten Feld 3 und dem anstoßenden innerhalb dieser Zone zellärmsten Feld 1 ist gleichfalls am größten beim Husarenaffen und beträgt 15,4% zu gunsten von Feld 3, sie ist am geringsten beim Schimpansen mit einem Unterschied der beiden Felder von nur 3,5%. Zwischen Feld 3 und Feld 2 sind die Unterschiede der relativen Zelldichte etwa der zwischen Feld 3 und Feld 1 entsprechend. Dagegen zeigt das Verhältnis der Zelldichtigkeit zwischen Feld 1 und Feld 2 bei den einzelnen Tieren kaum nennenswerte Schwankungen. Größere Differenzen kommen wieder heraus, wenn man die relativen Zellzahlen der postzentralen Felder bei den verschiedenen Tieren miteinander vergleicht, mit anderen Worten den Grad der Abstufung der Zelldichte vom Occipitallappen nach den Feldern der Regio postcentralis feststellt. Am stärksten ist die Abstufung bei Cebus (57%, 48,4% und 49,3% in Feld 3, 1 und 2), am geringsten bei Gibbon (72,8%, 61,5% und 64,0% bei den nämlichen Feldern).

Genau das gleiche Verhältnis treffen wir in der Regio praecentralis. Auch hier weisen die Felder 4 und 6 bei Cebus (und Erythrocebus) die geringste, bei Gibbon die größte relative Zelldichtigkeit auf.

Bemerkenswert ist dagegen die Tatsache, daß die relative Zelldichtigkeit zwischen Feld 4 und Feld 3, also den aneinandergrenzenden Feldern der Regio praecentralis und postcentralis bei allen untersuchten Tieren fast um den gleichen Betrag differiert und nur innerhalb sehr enger Grenzen schwankt. Am niedrigsten ist der Unterschied bei Schimpanse (18,6%), Cebus (18,4%) und Saimiris (18,4%), am größten bei Erythrocebus (26,0%). Der höchste und niedrigste Wert weichen also nur um etwa 7% von einander ab.

In der Regio frontalis schließlich (Feld 8) schwankt der relative Zellgehalt bei den einzelnen Tieren zwischen 56,8% (Schimpanse und Cercopithecus) und 41,3% (Erythrocebus). Im Vergleich zu dem angrenzenden Feld 6 der Regio praecentralis übertrifft die Zelldichtigkeit von Feld 8 die des Feldes 6 am meisten bei Schimpanse (um 17,5%), am wenigsten bei Erythrocebus (um 2,7%).

Unsere mikrometrischen Feststellungen über die regionären Zelldichtigkeitsverschiebungen innerhalb der Großhirnrinde bei verschiedenen Affen bringen eine Bestätigung früherer Untersuchungen, indem sie zahlenmäßig eine gesetzmäßige Abstufung des Zellreichtums an der Großhirnoberfläche beweisen, derart, daß gewisse „Dichtigkeitszentren“ bestehen, die einen

außerordentlich großen Zellreichtum aufweisen, abwechselnd mit Gebieten, in denen der Zellreichtum relativ und absolut ein sehr viel geringerer ist.

Solche Dichtigkeitszentren sind, wie schon Brodmann gezeigt hat, folgende:

1. Die *Regio occipitalis* mit dem fokalen Feld 17 oder der histologischen Sehsphäre, die die größte Zelldichtigkeit der ganzen Großhirnrinde bei allen untersuchten Affen besitzt.

2. Die *Regio postcentralis*, die ebenfalls einen Dichtigkeitsfokus in Feld 3 hat, das seinerseits unmittelbar benachbart ist und angrenzt an das außerordentlich zellarme Feld 4 nach vorne und an das gleichfalls zellärmere Feld 1 nach hinten.

3. Innerhalb der *Regio frontalis* ein mittlerer Sektor, der sich oralwärts an die *Regio praecentralis* anschließt und etwa dem Feld 8 (9) der Brodmannschen Hirnkarte entspricht. Wie wir gesehen haben, liegt nach vorne von der *Regio postcentralis* der konstant zellärmste Bezirk, den wir gemessen haben, die *Regio praecentralis* oder die motorische Zone mit den beiden Feldern 4 und 6. Nach vorne von dieser Region beginnt nochmals eine Dichtigkeitszunahme, hauptsächlich durch das Wiederauftreten einer inneren Körnerschicht (Schicht IV) bedingt, die aber gegen den Frontalpol wiederum einer weiteren Zellverringerung Platz macht, besonders nach der Medialfläche zu, so daß auch hier eine Art frontaler Verdichtungszone neben der postcentralen und occipitalen abzugrenzen wäre.

Innerhalb dieser Dichtigkeitszentren selbst ist nun aber der Zellreichtum nicht ein gleichmäßiger, sondern es findet in ihrem Bereich nochmals zumeist eine gesetzmäßige Abstufung derart statt, daß in jedem Zentrum von einer Art Fokus ausgehend die Zellzahl exzentrisch geringer wird und zwar durchweg in völliger Übereinstimmung mit der durch die histologische Lokalisation gegebenen regionalen Feldergliederung, nämlich in der Occipitalzone von Feld 17 abnehmend über das Feld 18 und Feld 19 zu den Feldern des Scheitellappens. In der postzentralen Region von dem zellreichsten Felde 3 einerseits nach vorne über die Zentralfurche hinweg gegen die sehr zellarme präzentrale Region, andererseits nach hinten über die noch der postzentralen Windung angehörigen, bereits etwas weniger zelllichten Felder 1 und 2 zu der noch zellärmeren Rinde des Parietallappens. Und in ähnlicher Weise schließlich erfolgt die Dichtigkeitsabnahme auch im Frontallappen von Feld 8 aus einerseits nach hinten gegen die *Regio praecentralis*, andererseits nach vorne gegen die übrigen Felder des Stirnhirns.

In diesem gesetzmäßigen Verhalten kommt ein für alle Affen charakteristischer histologischer Differenzierungsvorgang der Großhirnrinde zum Ausdruck, der sich bekanntlich in derselben konstanten Weise auch noch in anderen tektonisch-strukturellen Merkmalen kundgibt, wie in Differenzen der Rindenbreite, der Zellgröße, der spezifischen Schichtungs Ausbildung, der Schichtenzahl u. ä.

¹⁾ Im Laufe der Untersuchungen wurde mehrfach auch der Zellgehalt an der Konvexität der Rindenoberfläche mit dem aus Messungen desselben Feldes an der Medialfläche resultierenden Zellgehalt verglichen, und die Frage untersucht, ob zwischen dem Zellgehalt an der Medialfläche und der Konvexitätsfläche ein konstantes Verhältnis bestehe, eine Vermutung, die durch eine Reihe von Resultaten nicht bestätigt wurde. Bald überwiegt der Zellgehalt an der Medialfläche, bald der an der Konvexitätsfläche.

2. Vergleich des Zellreichtums homologer Rindenfelder bei verschiedenen Tieren.

Vielfach hat man die Zelldichtigkeit der Großhirnrinde als Maßstab für die Organisationshöhe eines Gehirns und in weiterer Schlußfolgerung sogar für die Intelligenz eines Tieres nehmen wollen. Die Ansichten der Autoren stehen in diesem Punkte jedoch einander diametral gegenüber, indem von den einen die zellreichere, von den anderen die zellärmere Rinde als die höherentwickelte und dementsprechend das betreffende Tier als das geistig höherstehende betrachtet wird. Dabei sind selbst die Angaben über den wirklichen Zellgehalt bei den verschiedenen Gruppen außerordentlich widersprechend. Marburg z. B. behauptet, daß je tiefer man in der Affenreihe absteige, desto zellärmer werde die Rinde und desto mehr verlören sich demnach auch die Schichten; die höherstehenden anthropomorphen Affen müßten demnach eine zellreichere Rinde haben, als die niedrigstehenden Krallenaffen und ferner müßte man, da Marburg geneigt ist, seine Affenbefunde auf die Säugetierrinde überhaupt zu übertragen, zu dem Schlusse kommen, daß auch der Mensch durchweg oder zum mindesten im Durchschnitt eine zellreichere Rinde besitze als alle anderen Säugetiere, vor allem als ein tiefstehendes Nagetier, wie etwa eine Maus und ähnliche kleine Tiergattungen. Dem stehen aber die Angaben Nissls entgegen, der aus seiner bekannten Lehre vom nervösen Grau folgert, daß die höherentwickelte (menschliche) Rinde die zellärmere ist, da der größere Teil des Raumes hier eben nicht durch Zellen, sondern durch jenes spezifische nervöse Element, das er als „Grau“ bezeichnet, eingenommen werde.

Diese Widersprüche erklären sich, wie Brodmann schon in seiner „Vergleichenden Lokalisationslehre“ dargelegt hat, in einfacher Weise aus einem doppelten Grunde. Einmal beruhen die früheren Angaben zumeist nur auf Schätzungen und es fehlte an genauen zahlenmäßigen Feststellungen des Zellgehalts mittels des Mikrometers. Zweitens aber, und das ist der wichtigste Grund, der alle jenen früheren Aufstellungen als hinfällig erscheinen läßt, wurden bei den früheren Untersuchungen die örtlichen Differenzen im Zellreichtum, d. h. die Lokalisationsdaten, nicht oder nur ungenügend berücksichtigt, sie konnten es auch nicht, da ja die eigentliche Lokalisationslehre erst jüngerer Datums ist. So kam es, daß ganz ungleichartige Teile miteinander verglichen wurden, etwa ein zellreicher Bezirk im einen Gehirn mit einem zellarmen Felde in einem anderen Gehirne, oder das eine Mal beispielsweise die Sehspäre mit der motorischen Rinde, und ein anderes Mal diese mit einem funktionell ganz andersartigen, an sich viel zellreicheren Teile des Stirnlappens. Die Unterscheidung nach großen Hirnabschnitten (Lappen, Windungen) ist vom Standpunkte der histologischen Lokalisation jedenfalls für Zellvergleichen unzureichend, da innerhalb eines solchen Bezirkes wieder sehr weitgehende histotopographische Differenzen, also auch Unterschiede im Zellreichtum bei ein und demselben Tiere bestehen können. Brodmann fordert deshalb, daß vergleichende Bestimmungen der Zelldichtigkeit nur unter strengster Berücksichtigung der topischen Lokalisation, d. h. der innerhalb jedes Gehirnes vorkommenden regionären Differenzen vorgenommen werden dürfen und daß zu diesem Zwecke systematische Mikrometerzählungen notwendig sind.

Aber gerade unter solchen Bedingungen ergibt sich, wie Brodmann ausführt, „daß hinsichtlich des Zellreichtums verschiedener Tiere so einfache Beziehungen,

wie man sie bisher angenommen hatte, nicht bestehen. Es läßt sich nicht einmal ein einfaches Verhältnis zwischen Tieren der gleichen Ordnung nachweisen, geschweige denn, daß eine Gesetzmäßigkeit für die ganze Mammalierreihe bestehe, weder läßt sich sagen, daß die niedrigerstehenden Tiere im Vergleich zu den höheren die zellreichere Rinde haben (Nissl), noch auch ist die gegenteilige Ansicht richtig, daß die niedere Rinde (oder die minderwertigere) die zellärmere sei [Kaes, Marburg (7)]¹⁾. — Es sei vor allem „nicht richtig, was Marburg angibt, daß, je tiefer man in der Affenreihe steigt, desto zellärmer die Rinde wird“. Eher das Gegenteil sei richtig, da von allen damals von ihm untersuchten Affen die durchschnittlich unstreitig zellreichste Rinde bei den Hapaliden, also bei der niedrigsten Familie, vorkomme; „aber damit sei nicht gesagt, daß nun in der Ordnung der Primaten aufsteigend der Zellreichtum in geradem Verhältnis abnimmt.“ — Er vermißt ein solches Verhältnis selbst beim Vergleich homologer Gebiete; in einem Falle marschiere ein Primate mit dem größeren Zellreichtum eines Typus an der Spitze, im anderen Falle ein Nagetier oder Beuteltier. — „Aus der größeren oder geringeren Zelldichtigkeit der Großhirnrinde einen Schluß auf die Organisationshöhe eines Gehirns machen zu wollen, muß daher als ein im Prinzip verfehelter Versuch bezeichnet werden.“

Unsere mikrometrischen Feststellungen haben auch in diesem Punkte eine Bestätigung der Ansichten von Brodmann gebracht. Wie ein Blick auf Tabelle 1 und Figur 3 zeigt, läßt sich in der Reihe der von uns untersuchten Tiere eine durchgehende Gesetzmäßigkeit im Zellgehalt, die zu der systematischen Rangordnung dieser Tiere in Parallele zu stellen wäre, nicht erkennen. Wohl hat das höchstentwickelte Tier unserer Reihe, der Schimpanse, in allen Feldern die niedrigsten absoluten Zelldichtigkeitswerte. Doch konnten wir andererseits eine konstante und gleichmäßige Steigerung des Zellreichtums in der Affenreihe absteigend und jeweils der niedrigeren Entwicklungsstufe der betreffenden Tiere entsprechend, nicht nachweisen. Wir müssen in dieser Beziehung den Angaben anderer Autoren auf Grund unserer Ergebnisse durchaus widersprechen. Die überhaupt zellreichsten Felder haben wir allerdings bei niedrigen Westaffen gefunden, nämlich bei Cebus, Saimiris und Hapale. Aber unter diesen weist nicht Hapale, sondern Cebus in allen Feldern des Occipitallappens die absolut höchsten Zahlen auf, obwohl Hapale zweifellos systematisch viel niedriger steht als Cebus und auch im ganzen ein weit primitiveres Gehirn besitzt. Andererseits steht in anderen Rindenregionen bald Saimiris, bald Hapale bezüglich des Zellreichtums an der Spitze. Fast ebenso zellreich wie die niederen Westaffen ist nach dem Durchschnitt der gemessenen Einzelfelder das Gibbongehirn, obwohl der Gibbon im System an zweithöchster Stelle kommt. Die zweitniedrigsten Zellwerte nach Schimpanse hat also nicht der Gibbon, sondern, in der Mehrzahl der Felder wenigstens, das Cercopithecusgehirn, also eine Affengruppe, die im System erst etwa an 4. Stelle steht.

Absolut die größte Zellzahl weist Feld 17 bei Cebus mit 6170 Zellen in 1 qmm (Tabelle 1 und Typus 17, Tafel 8) auf. Diese Zahl stellt den mittleren Durchschnittswert aus 8 Einzelmessungen dar, die zwischen 5815 und 6480 schwanken¹⁾. Die

¹⁾ Ungefähr innerhalb dieser Breite — bis zu 500 und 600 Zellen pro qmm — schwanken zuweilen, aber nur selten, die einzelnen Resultate bei mehrfachen Zählungen eines Rindenfeldes in den verschiedenen Schnitten bzw. bei verschiedenen Gehirnen derselben Tierart. In den

höchste überhaupt jemals gezählte Zellmenge eines Rindenfeldes, auf 1 qmm des Rindenquerschnittes berechnet, beträgt also 6480. Man wird danach die Cebusrinde als die zellreichste bezeichnen müssen. Im Vergleich zu diesem Maximalwert bei Cebus beträgt beim zellärmsten Tier, dem Schimpansen, in dem homologen Felde 17 die Zellzahl nur 2888, die ebenfalls den mittleren Durchschnitt aus mehreren zwischen 2630 und 3145 gelegenen Einzelwerten darstellt. Dem Maximalwert von 6480 Zellen auf 1 qmm beim zellreichsten Tier steht also für das homologe Feld bei dem zellärmsten Tier ein Minimalwert von nur 2630 gegenüber, ein Verhältnis von etwa $2\frac{1}{2} : 1$. Diese Verhältnisse lassen sich ohne weiteres auf den Mikrophotographien der Tafel 9 ablesen.

Die anderen Gehirne schließen sich in bezug auf den Zellreichtum des Feldes 17 in folgender Reihenfolge, ausgehend vom zellreichsten Tiere (Cebus), an: Saimiris mit 5980 Zellen in 1 qmm, Hapale 5197, Erythrocebus 4985, Gibbon 4740, Cercopithecus 4277. Wir sehen daraus, daß der Anthropoide Gibbon mit 4740 Rinden-zellen in der Flächeneinheit dem niedrigsten Affen Hapale mit 5197 Elementen weit näher steht, als dem anderen Menschenaffen mit nur 2888 Zellen. Vor allem aber ist in dieser Reihenfolge zu beachten, daß einerseits Hapale nicht nur vor Saimiris, sondern auch vor Cebus kommt, und daß andererseits der Gibbon beträchtlich hinter der Meerkatze (Cercopithecus) rangiert.

Ganz ähnlich und vielleicht noch drastischer liegen die Verhältnisse beim Vergleich anderer Felder. Greifen wir z. B. aus der an sich sehr zellarmen präzentralen Zone das Feld 6 heraus! Am zellärmsten ist auch hier der Schimpanse (1136 Zellen), dann kommen die niederen Ostaffen mit fast doppelt so großer Zellzahl, Cercopithecus mit 1910, der Erythrocebus mit 1923 Zellen, darauf folgt Cebus mit einem Wert von 2318 und erst an 5. Stelle hinter den niederen Ostaffen und hinter einem Westaffen, zunächst den Krallenaffen, steht der Gibbon mit 2370 Zellen, in geringem Abstände schließen sich Hapale (2407) und an letzter Stelle Saimiris (2540) an.

Nur wenig anders verhält sich die Stufenfolge der Zelldichtigkeit bei Feld 4. Sie ist: Schimpanse (1172), Cercopithecus (1750), Erythrocebus (1845), Gibbon (2363), Saimiris (2371), Cebus (2383), Hapale (2414). Auch in diesem Falle steht der Gibbon nach seinem Zellreichtum den niedrigsten Affen viel näher als den Schimpansen, er schließt sich unmittelbar den Westaffen an und differiert kaum von ihnen, und, was wesentlicher ist, er rangiert sogar hinter den Cercopitheciden.

Noch größer wird der Kontrast, wenn dem Maximalwert nicht der Minimalwert in dem homologen Felde eines anderen Tieres, sondern die Werte strukturell andersgebauter (verschiedenartiger) Felder gegenübergestellt werden. Wir fanden die niedrigste Zellzahl in Feld 6 bei Schimpanse mit 1085 Zellen in 1 qmm. Setzt man damit Feld 17 von Cebus (6480) in Vergleich, so ergibt sich in runden Zahlen ein Verhältnis von 6 : 1 zwischen zellreichstem und zellärmstem Feld, wobei aber immer zu beachten ist, daß die zellreichste Rinde nicht vom niedrigsten Affen, sondern von einer Spezies mittlerer Organisationsstufe stammt.

Ferner ist dabei zu berücksichtigen, daß es im Affengehirn und zwar bei allen

weitaus meisten Fällen jedoch stellte sich eine sehr weitgehende, oft geradezu überraschende Übereinstimmung der Resultate bei zahlreichen Kontrollmessungen heraus. Bei ganz ungewöhnlichen Differenzen, die in einem einzigen Falle (Hapale) an einem Schnitte vorkamen, wird man wohl die Ursache in zufälliger Ungleichheit der Schnittdicke suchen dürfen.

¹⁾ Der relative Zellgehalt (%) der Schichten III und V ist auf die IV, Grundschicht (= 100%) bezogen

Namen	Schicht	Feld 8	6	4	3	1	2	7	19	18
Schimpanse	III IV V	1462 — 60,9% 2400 — 100 % 1208 — 50,0%		1100	1375 — 48,0% 2860 — 100 % 1325 — 46,3%	1280 — 57,6% 2220 — 100 % 1380 — 62,6%	1140 — 62,4% 1825 — 100 % 1425 — 78,1%	1475 — 50,1% 2943 — 100 % 1317 — 44,7%	1800 — 45,9% 3917 — 100 % 1662 — 42,4%	1650 — 54,1% 3050 — 100 % 1625 — 53,2%
Gibbon	III IV V	2345 — 68,7% 3412 — 100 % 2029 — 59,4%	1975	2155	3020 — 67,5% 4475 — 100 % 2880 — 64,4%	2400 — 64,4% 3725 — 100 % 2400 — 64,4%	3014 — 59,9% 5025 — 100 % 2867 — 57,0%	2200 — 46,2% 4767 — 100 % 2580 — 54,1%	2633 — 43,6% 6033 — 100 % 2467 — 40,9%	4133 — 53,7% 7425 — 100 % 3900 — 52,5%
Erythrocebus	III IV V	1943 — 62,7% 3100 — 100 % 1800 — 58,1%	1683	1750	2367 — 60,5% 3915 — 100 % 2180 — 55,7%	1960 — 54,1% 3620 — 100 % 2080 — 57,5%	1925 — 57,3% 3357 — 100 % 2000 — 59,6%	1930 — 46,9% 4117 — 100 % 1760 — 42,7%	2160 — 46,7% 4625 — 100 % 1950 — 42,2%	3120 — 52,0% 6000 — 100 % 2633 — 43,9%
Cercopithecus	III IV V	2143 — 53,4% 4012 — 100 % 2287 — 57 %	1630	1144	2300 — 58,2% 3950 — 100 % 2240 — 56,7%	2150 — 58,7% 3660 — 100 % 1883 — 51,4%	1980 — 56,2% 3520 — 100 % 2040 — 57,9%	2200 — 48,9% 4500 — 100 % 2255 — 50,1%	3140 — 53,2% 5900 — 100 % 3083 — 52,3%	3250 — 53,3% 6100 — 100 % 2980 — 48,8%
Cebus	III IV V	2400 — 64,9% 3700 — 100 % 2317 — 62,6%	2062	1833	3083 — 55,1% 5600 — 100 % 2650 — 47,3%	2720 — 52,1% 5230 — 100 % 2350 — 44,9%	1900 — 39,9% 4760 — 100 % 2100 — 44,1%	2900 — 45,5% 6375 — 100 % 2475 — 38,8%	3200 — 40,7% 7860 — 100 % 3220 — 41,0%	3900 — 42,7% 9140 — 100 % 4020 — 44,0%
Saimiris	III IV V	2275 — 46,4% 4900 — 100 % 2880 — 58,8%	2525	2280	2950 — 60,5% 4875 — 100 % 2880 — 59,0%	2950 — 60,5% 4875 — 100 % 2880 — 59,0%	2880 — 43,3% 6660 — 100 % 3217 — 48,3%	2936 — 38,9% 7550 — 100 % 2875 — 38,1%	3183 — 36,6% 8686 — 100 % 3517 — 40,5%	3260 — 48,7% 6700 — 100 % 3320 — 49,5%
Hapale	III IV V	2120 — 58,0% 3600 — 100 % 2600 — 72,2%		1817	3367 — 60,1% 5600 — 100 % 2550 — 45,5%	3367 — 60,1% 5600 — 100 % 2550 — 45,5%	2600 — 48,5% 5360 — 100 % 2725 — 50,8%	2800 — 46,5% 6025 — 100 % 3033 — 50,3%	3260 — 48,7% 6700 — 100 % 3320 — 49,5%	

Arten noch Bezirke gibt, die zweifellos viel zellärmer sind, als das von uns gemessene zellärmste Feld 6, z. B. in der Gegend des Balkenknies. Allerdings stehen uns über jene Gebiete systematische eigene Messungen, die sich zu einer tabellarischen Verarbeitung eigneten, nicht zur Verfügung, aber aus gelegentlichen Stichproben entnehmen wir, daß doch bei manchen Affen der Zellgehalt noch um 30—50% niedriger sein kann, als in Feld 17. Man kann also unbedenklich behaupten, daß innerhalb der Affenreihe an einer Rindenstelle der Zellgehalt nahezu 10mal größer sein kann, als an einer anderen.

3. Der Zellreichtum in verschiedenen Schichten des Rindenquerschnittes.

In Tabelle 2 und 3 sind die Resultate der Zelldichtheitsbestimmungen an den einzelnen Schichten der verschiedenen Felder enthalten. Die Zählungen wurden nur an 3 Schichten vorgenommen, und zwar in der III. Schicht (Lamina pyramidalis), in der IV. Schicht (Lamina granularis interna) und in der V. Schicht (Lamina ganglionaris nach der Einteilung von Brodmann). Bei Feld 17 wurde in Schicht IV der Zellgehalt der 3 Unterschichten IVa, IVb und IVc einzeln berechnet (siehe Tabelle 3). Das Verhalten der Schichten ergibt sich für einzelne Felder aus den Photographien in den Tafeln 8 und 9 und aus der Tafelerklärung.

Überblicken wir die Einzelergebnisse in den Tabellen 3 und 4, so finden wir durchweg den größten Zellgehalt in Schicht IV und zwar überall um ein Bedeutendes den Zellgehalt der beiden anderen Schichten überragend. Die III. und V. Schicht zeigen im Vergleich ihrer Zelldichte ein wechselndes Verhalten. In der Mehrzahl der Felder ist Schicht III die zellreichere und Schicht V die zellärmere, doch ist in einigen Feldern das Verhältnis umgekehrt, ohne daß sich hier eine Ursache oder irgendeine greifbare Gesetzmäßigkeit oder eine Beziehung zur systematischen Stellung erheben läßt. Wir konnten weder bei einer Tiergruppe für alle Felder, noch für ein Feld bei allen Tieren in dieser Hinsicht ein einheitliches Verhalten feststellen.

In dem Felde 4 wurde jeweils der Zellgehalt der die Betzschen Riesenzellen enthaltenden Schicht V bestimmt, in Feld 6 die durch größere Pyramidenzellen erkenntliche Schicht III. Hier zeigte sich durchweg, daß der Zellgehalt der V. Schicht bei allen Tieren ein geringerer ist, als der durchschnittliche Zellgehalt des ganzen Rindenquerschnitts (vgl. hierzu Tabelle 1), daß also die die Riesenzellen enthaltende Schicht zellärmer ist, als die übrige Rindenfläche.

Die durchschnittlich zellreichste Schicht ist in allen Rindenfeldern und bei allen Tieren die IV. Schicht. Diese selbst haben wir wieder relativ und absolut am zellreichsten, wie zu erwarten war, in den Feldern des Occipitallappens, speziell in den Feldern 17 und 18 gefunden und hier steht in Feld 17 fast durchweg die Unterschicht IVc an der Spitze mit ihrem Zellgehalt. (Vgl. in Tafel 9 die entsprechenden Typen 17 und 18 mit dem Typus 4 bei den verschiedenen Tieren.

Bei den meisten Tieren hat Schicht IVc in Feld 17 den absolut höchsten Zellgehalt, nur bei Gibbon und Hapale ist es anders, indem Schicht IV von Feld 18 hier am zellreichsten ist. Auch bei einigen anderen Affen, besonders bei Cebus, ist der Zellgehalt von Schicht IV in Feld 18 nur um ein geringes niedriger, als der von Schicht IVc in Feld 17, obwohl im übrigen der durchschnittliche Zellreichtum auch hier in Feld 17 viel höher ist, als in Feld 18. Diese Tatsache erklärt sich da-

durch, daß in Feld 17 die Schicht IV in 3 Zellagen gespalten ist, wobei 2 Unterschichten entstehen, die zusammen eine relativ größere Breite besitzen und daher in der Raumeinheit einen relativ geringeren Zellgehalt haben. Daher übertrifft der relative, auf die Raumeinheit bezogene Zellgehalt von Schicht IVc in Feld 17 nicht in demselben Verhältnis den Zellgehalt der Schicht IV in Feld 18, als nach dem Verhältnis des Zellgehalts, das zwischen den Feldern 17 und 18 in Bezug auf die Gesamtrindenbreite besteht, zu erwarten wäre.

Von Interesse ist nun auch noch, wie in den einzelnen Feldern das Verhältnis zwischen dem Zellreichtum der IV. Schicht einerseits und dem Zellreichtum der III. bzw. der V. Schicht andererseits ist. Um diese Korrelation deutlicher zu machen, wurde in jedem Felde der prozentuelle Zellgehalt der Schichten III und V berechnet, im Vergleich zur Schicht IV, deren Zellzahl gleich 100 gesetzt wurde.

Vergleicht man die so erhaltenen relativen Werte miteinander, so kann man mit wenigen Ausnahmen bei allen Tieren die Tatsache beobachten, daß in den Feldern der Regio frontalis und Regio postcentralis die Schichten III und V einen höheren relativen (auf die IV. Schicht bezogen) Zellgehalt haben, als in den Feldern der Regio parietalis (Feld 7) und Regio occipitalis (Feld 19 und 18). Das besagt mit anderen Worten, daß in den occipitalen Feldern der Zellgehalt der IV. Schicht den von Schicht III und V mehr überragt, als in den frontalen und postzentralen, oder noch allgemeiner gefaßt: Die IV. Schicht ist in der Occipitalrinde nicht nur absolut, sondern auch relativ, und zwar sowohl im Vergleich zu den anderen Schichten der gleichen Rindenstelle, wie auch verglichen mit der gleichen Schicht in anderen Rindengebieten die weitaus zellreichste Lage auf dem Rindenquerschnitte. Die Differenzierung nach dem Zellgehalt ist eben auch innerhalb der Einzelschichten im Occipitallappen höher fortgeschritten als in anderen Hemisphärenabschnitten speziell im Frontallappen.

An letzter Stelle erfordern noch die einzelnen Unterschichten IVa, IVb und IVc der IV. Grundsicht in Feld 17 und ihr Dichtigkeitsverhältnis zu den Nachbarschichten III und V eine gesonderte Betrachtung (Tabelle 3).

Tabelle 3. Der absolute und relative Zellreichtum der III., IV. und V. Schicht in der Area striata (Feld 17 oder Calcarinatypus).

Tier	Schicht III	IVa	IVb	IVc	V
Schimpanse	1940 — 44,1 %	3300 — 75,0 %	2333 — 53,0 %	4400 — 100 %	2317 — 52,7 %
Gibbon	4367 — 67,9 %	5780 — 89,5 %	3420 — 52,9 %	6460 — 100 %	4067 — 62,9 %
Erythrocebus	3900 — 48,9 %	5850 — 73,4 %	3200 — 40,1 %	7975 — 100 %	3700 — 46,4 %
Cercopithecus	3650 — 52,1 %	6275 — 89,6 %	3314 — 47,3 %	7000 — 100 %	3485 — 49,8 %
Cebus	5250 — 57,5 %	5840 — 63,8 %	4686 — 51,2 %	9150 — 100 %	5057 — 55,3 %
Saimiris	4750 — 51,8 %	7267 — 79,2 %	4150 — 45,2 %	9175 — 100 %	6375 — 69,5 %
Hapale	4760 — 71,3 %	5925 — 88,8 %	3850 — 57,7 %	6675 — 100 %	3375 — 50,6 %

Zunächst ergibt sich ohne weiteres aus dem Vergleich der Einzelzahlen in Tabelle 3, daß die profunde Lage der IV. Schicht (IVc) bei allen Tieren am zellreichsten ist. An der Spitze steht, nach dem geringsten Zellgehalt dieser Unterschichten angeordnet, der Schimpanse mit 4400 Zellen in 1 qmm; IVc ist hier

weit zellärmer als bei irgend einem anderen Affen und zwar um nahezu 30% zellärmer, als bei dem an zweiter Stelle folgenden Gibbon mit 6460 Zellen; nach dem Gibbon kommen Hapale mit einem Zellgehalt von 6675, Cercopithecus = 7000, Erythrocebus = 7975, Cebus = 9150 und Saimiris = 9175 Zellen in 1 qmm.

Die nächstzellreiche Unterschicht ist die superfizielle Lage IVa. Die einzelnen Tiere folgen sich nach der Dichtigkeit dieser Zellage in anderer Ordnung, nämlich: Schimpanse = 3300 Zellen, Gibbon = 5780, Cebus = 5840, Erythrocebus = 5850, Hapale = 5925, Cercopithecus = 6275, Saimiris = 7267.

Am zellärmsten in der IV. Schicht ist durchgehends die intermediäre Lage IVb. Die Reihenfolge der Tiere nach dem Zellgehalt ist hier wieder eine andere und zwar folgende: Schimpanse (2333), Erythrocebus (3200), Cercopithecus (3314), Gibbon (3420), Hapale (3850), Saimiris (4150), Cebus (4686).

Auffallend ist an diesen Befunden, daß der niedrigste Affe (Hapale) nach dem Zellgehalt dieser Schichten verhältnismäßig hoch steht in der Reihe und zweimal unmittelbar nach dem Gibbon kommt, noch merkwürdiger, daß der Kapuzineraffe, der sonst durchschnittlich überall die höchste Zelldichtigkeit aufweist, mit IVa gleich nach den Anthropoiden an dritter Stelle steht.

Wir sehen also auch in diesem Punkte wieder die bunteste Rangordnung der miteinander verglichenen Tiere hinsichtlich ihres Zellreichtums und nirgends eine feste, gleichbleibende Gesetzmäßigkeit. Das einzige, was konstant bleibt, ist der absolut niedrigste Zellgehalt beim Schimpansen. Beachtenswert ist auch, daß der Gibbon in dieser Tabelle mit seinen Zellwerten zweimal (in IVa und IVc) sich direkt an den Schimpansen anschließt, sodaß man wohl den Anthropoiden im Durchschnitt den geringsten Zellgehalt in diesen Rindenschichten zuschreiben darf.

Was schließlich das Dichtigkeitsverhältnis dieser 3 Unterschichten in Feld 17 zu den benachbarten cellulären Hauptschichten III und V betrifft, so ergeben sich ebenfalls recht wechselnde und inkonstante Korrelationen.

Wie bereits oben erwähnt, ist schon das Verhältnis des Zellreichtums der beiden Schichten III und V zueinander nicht überall das gleiche: Schicht III ist in Feld 17 zellärmer als Schicht V bei Schimpanse und Saimiris, zellreicher dagegen bei allen anderen Affen, besonders beträchtlich, nahezu um 30%, bei Hapale. Noch ungleichmäßiger ist die Abstufung des Zellgehalts sowohl zwischen den Schichten IVa und III, wie zwischen IVc und V.

Sehr erheblich ist die Abnahme des Zellreichtums auf dem Rindenquerschnitte von Schicht IV nach oben und nach unten gegen die angrenzenden Hauptschichten beim Schimpansen. So fällt hier der Zellgehalt zwischen IVa und III von 3300 auf 1910 Zellen in 1 qmm ab, zwischen IVc und V von 4400 auf 2317. Ebenfalls ziemlich steil ist dieser Abfall beim Gibbon, nämlich von Schicht IVa zu III = 5700 : 4367 und von Schicht IVc zu V = 6460 : 4067.

Der größte Unterschied in der Zelldichtigkeit zweier Nachbarschichten dieses Rindentypus besteht beim Erythrocebus. Die Differenz zwischen Schicht IVc und V beträgt über 50%; der Zellgehalt fällt zwischen IVc und V von 7975 auf 3700 Zellen in 1 qmm; nicht viel geringer ist bei diesen Schichten der Abfall des Zellreichtums bei Hapale (6675 : 3375), Cercopithecus (7000 : 3485), und Cebus (9150 : 5057), ziemlich geringer dagegen bei Saimiris (9175 : 6375).

Weniger groß ist im Durchschnitt der Unterschied des Zellreichtums zwischen der Schicht IVa und der Schicht III, hauptsächlich deshalb, weil IVa an sich schon stets zellärmer ist als IVc. Abgesehen von den beiden Anthropomorphen zeigt den stärksten Abfall des Zellgehalts von der IV. Schicht nach der III. Schicht Cercopithecus (wie wir es auch nach unten gesehen haben gegen Schicht V), nämlich von 6275 auf 3650 Zellen; ganz gering ist er bei Cebus: von 5840 auf 5240 und auch bei Hapale von 5925 auf 4760 Zellen. Dies kommt daher, daß bei diesen letzteren zwei Spezies die äußeren Rindenschichten (namentlich III) an sich, absolut genommen, sehr zellreich sind, so daß der relative Dichtigkeitsunterschied gegen die benachbarte IV. Schicht nicht so groß sein kann.

Wir fassen unsere Ergebnisse in folgende Sätze zusammen:

Der Zellreichtum der Großhirnrinde bei den Affen zeigt sehr weitgehende örtliche Unterschiede innerhalb ein und desselben Gehirns. Diese Unterschiede lassen eine durch die ganze Affenreihe nachweisbare Gesetzmäßigkeit erkennen, bestehend in dem regelmäßigen Wechsel und der Aufeinanderfolge von Verdichtungs- und Auflockerungszonen, die hinsichtlich ihrer räumlichen Anordnung mit den durch die histotopographische Lokalisation festgestellten Feldern und Regionen der Affenrinde zusammenfallen.

Der Zellreichtum zwischen den einzelnen Affenarten ist ebenfalls ein sehr verschiedener und zwar nicht nur im Durchschnitt der Gesamtrinde, sondern mehr noch im Vergleich homologer Rindenstellen bei den verschiedenen Tieren. In dieser Hinsicht besteht keine irgendwie erkennbare durchgängige Gesetzmäßigkeit innerhalb der Affenreihe. Zwar hat im Durchschnitt der höchststehende Affe, der Schimpanse, die zellärmste Rinde und zwar in allen Typen, allein andererseits finden sich die zellreichsten Typen nicht durchwegs bei den niedersten Affen: in manchen Teilen weist sogar der Gibbon einen größeren Zellreichtum auf, wie manche weit unter ihm stehende niedere Affen.

Der Zellreichtum der Großhirnrinde kann also weder als direkter Ausdruck für die Organisationshöhe eines Gehirns oder die Stellung des betreffenden Tieres im System noch auch als Maßstab für die Intelligenz eines Tieres gelten. Die früheren Theorien in dieser Hinsicht lassen sich bei genauer mikrometrischer Nachprüfung nicht aufrecht erhalten.

Von allen Schichten des Rindenquerschnittes ist die IV. Grundsicht weit aus die zellreichste. Ihr Zellgehalt übertrifft den der oben und unten angrenzenden III. und V. Grundsicht in allen Feldern sehr beträchtlich, am meisten in der Occipitalrinde. Am zellreichsten sind die occipitalen Typen, am zellärmsten die präzentralen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Brodmann für die vielfache Anregung und Beratung während der Ausführung vorstehender Untersuchungen meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. 1909.
2. Brodmann, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde: 3. Mitteilung: Die Rindenfelder der niederen Affen. (Journal f. Psych. u. Neurol. IV, 1904.)
3. Berger, Beiträge zur feineren Anatomie der Großhirnrinde (Monatsschr. f. Psychiatrie VI, 1899).
4. Berger, Experimentell-anatomische Studien über die durch den Mangel optischer Reize veranlaßten Entwicklungshemmungen im Occipitallappen des Hundes und der Katze (Archiv für Psychiatrie 33, 1900).
5. Berger, Hammarbergs Objektnetzmikrometer (Zeitschrift für wissenschaftliche Mikroskopie XV).
6. Hammarberg, Studien über Klinik und Pathologie der Idiotie.
7. Marburg, Beiträge zur Kenntnis der Großhirnrinde der Affen (Obersteiners Arbeiten XVI, 1907).

Tafelerklärung.

Sämtliche Figuren stellen mikrophotographische Abbildungen von Rindenquerschnitten bei 30facher Vergrößerung und 10 μ Schnittdicke dar.

Die Schichtenbezeichnung bedeutet überall:

- I. Lamina zonalis, Molekularschicht.
- II. Lamina granularis externa, äußere Körnerschicht.
- III. Lamina pyramidalis, Pyramidenschicht.
- IV. Lamina granularis interna, innere Körnerschicht.
 - IVa. L. gran. int. superficialis
 - IVb. L. gran. int. intermedia
 - IVc. L. gran. int. profunda
 } in Typus 17 oder Calcarinatypus (Area striata).
- V. Lamina ganglionaris, Ganglienschicht.
- IV. Lamina multiformis, Spindelzellenschicht.

Tafel 8. Die verschiedenen mikrometrisch gemessenen Rindentypen vom Kapuzineraffen, Typus 17, 18 und 19 gehören der occipitalen Rinde an, Typus 7 der parietalen, Typus 1 und 3 der postzentralen und Typus 4 der präzentralen Region (vgl. Textfigur 1 u. 2). Die Abnahme des Zellreichtums von Typus 17 über Typus 18, 19, 7 und 1 ist schon bei Betrachtung mit bloßem Auge erkennbar. Typus 3 ist deutlich zellreicher als Typus 1. Der Übergang zwischen Typus 1 und 4 auf dem größeren Übersichtsbilde (links) tritt an ziemlich scharf umschriebener Stelle (†) ein und markiert sich vor allem auch durch einen sehr großen Unterschied im Zellreichtum, der im ganzen Rindenquerschnitt, vornehmlich aber in der II., IV. und VI. Schicht hervortritt.

Tafel 9. Die linke Hälfte der Tafel zeigt den Riesenpyramidentypus (Feld 4) von 5 verschiedenen Affen. Auch hier ist der Unterschied im Zellreichtum bei den einzelnen Tieren ohne weiteres erkennbar. — Auf der rechten Hälfte der Tafel sind die Übergangsstellen zwischen der Area striata und occipitalis (Typus 17 und 18) von 5 Affenarten zusammengestellt. Die scharfe Grenze zwischen den beiden Rindenfeldern prägt sich, abgesehen von der Schichtenvermehrung, besonders in der starken Zellzunahme in Feld 17 aus, die an allen Gehirnen sehr auffallend und bei Cebus am ausgesprochensten ist. Es zeigt sich auch, daß die occipitale Rinde bei Cebus weitaus am zellreichsten ist, während der geringste Zellreichtum offenbar beim Gibbon besteht. Bei Cebus tritt auch die Schichtenpolymerie in Typus 17 gut hervor.

Ein Vergleich der Bilder auf der rechten und linken Hälfte der Tafel 9 miteinander läßt den gewaltigen Unterschied der Zelldichtigkeit zwischen occipitalen und präzentralen Rindenabschnitten gut hervortreten.



Ein Fall von amnestischer Aphasie.

Von

Dr. P. Travaglino, Meerenberg (Holland).

Das klinische Bild der amnestischen Aphasie ist seit Jahrzehnten Gegenstand besonderen Interesses in der Hirnpathologie gewesen und hat von jeher sehr verschiedene Auffassungen seitens der einzelnen Autoren erfahren.

Schon in den Jahren 1849 und 1853 sind Fälle beschrieben worden, wobei der Kranke den Namen eines Objektes, das er ganz bestimmt kannte, nicht zu sagen wußte (Bergmann, Nasse). Man hielt diese Erscheinung damals für eine besondere Form von Erinnerungsstörung. Später vertrat Sanders die Meinung, daß der Verlust der Fähigkeit zur Namenfindung auf einer Störung der Leitung vom Gesichtsbild zum Klangbild beruhe, indem diese Leitung in umgekehrter Richtung parat sein sollte. Lichtheim bezeichnete die Störung als eine Inaktivität des Gehirns oder ein Nebensymptom der motorischen Aphasie, meist aber ein Nebensymptom aus heilender Läsion in der Bahn B—M. Grashey meinte, daß es eine besondere Art von Gedächtnisschwäche sei, während Bleuler meint, daß bei der amnestischen Sprachstörung der Reiz wohl vom Klangbildzentrum zum Begriff gehe, nicht aber in umgekehrter Richtung; zentrifugale Reize wurden leichter lädiert als zentripetale. Er vergleicht dies mit dem Schwimmen aus einem Fluß ins offene Meer.

In späteren Jahren sind sehr viele Fälle mit amnestisch-aphasischen Symptomen beschrieben, die meines Erachtens verursacht waren teils durch Agnosie (Hallipré, Quensel, Westphal), teils durch schwere Demenz (Wolff, Bouchaud u. a.) oder durch Sprachstörungen anderer Art (Moranska-Oscherovitch, Simon, Potts, Mills, Lopez, Popoff, Trénel u. a.), sogar durch Aufmerksamkeitsstörungen (Gudden) und Dämmerzustände (Raecke, Bischoff, Ermakow).

Wo die Läsion, welche die Störung der Namenfindung verursacht, zu lokalisieren ist, darüber gehen die Meinungen noch mehr auseinander. Manche Autoren meinen, daß die transcorticale motorische Aphasie, andere die amnestische Aphasie eine partielle Läsion des Brocaschen Zentrums ist (Bischoff, Déjérine), während Heilbronner dieser Auffassung nicht beistimmen kann. Bonhoefer nimmt eine Läsion des Gyr. angul. an, und auch Pitres sah öfters Herde in dieser Gegend. Nun hat allerdings Banti schon Fälle von fast totaler Aphasie beschrieben bei Läsionen im Gyr. angul. und trotzdem konnten diese Kranken die Namen der Objekte nennen. Lewy sieht die Diaschysis als Ursache an. Wieder andere Autoren (Potts, Mills, Quensel) glauben ein Benennungszentrum auf der Grenze vom Gyr. angul., T₁ und T₂, annehmen zu müssen, dessen Zerstörung amnestische Aphasie macht.

v. Navatril, Knaggs, Hammond u. a. sahen das Symptom auftreten bei Eiterungsprozessen des Mittelohres oder Schußwunden in der Schläfengegend und halten Herde im Temporallappen für dessen Ursache. Allen Starr hält die Störung für nicht lokalisierbar, das Feld soll viel zu ausgedehnt sein, die Fähigkeit der Namenfindung sei eine Eigenschaft des „visual-auditory tract“; der Herd kann nach dieser Ansicht also im Marke des ganzen Occipital-, Parietal- und Temporallappens gelegen sein. Auch Trénel nimmt subcorticale Herde als Ursache der amnestischen Aphasie an.

In den Wirrwarr von Auffassungen und Deutungen hat Goldstein Klarheit gebracht, indem er auf die Arbeit von Pitres wiederum zurückging und das von Pitres gegebene klinische Bild weiter ausgearbeitet hat. Pitres sagt wörtlich: „tout malade qui comprend ce qu'on lui dit, qui peut lire à haute voix, qui prononce et écrit facilement les mots, dont il se souvient et n'est empêché de prononcer ou d'écrire les autres que parce qu'il est impuissant à en évoquer le souvenir au moment opportun, est atteint d'aphasie amnésique“, und weiter: „l'aphasie amnésique est le signe révélateur de la rupture des communications entre les centres psychiques intacts et les centres inaltérés des images verbales.“ Goldstein beweist nun das selbständige Auftreten der amnestischen Aphasie, obwohl er zustimmt, daß ein ähnliches, aber nicht ganz ähnliches Bild häufig, nur nicht immer, als Symptom bei den anderen Aphasieen vorkommen kann. Er sagt, daß die Amnesie bei der amnestischen Aphasie gegenüber der Amnesie bei anderen Aphasieen charakterisiert ist „durch den völligen Ausfall der Bezeichnungen und durch die typischen Umschreibungen“. Neben dem positiven Symptom der erschwerten Wortfindung beim völligen Erkennen der Objekte sollen andererseits weitere Störungen der Sprache fehlen.

Es ist auch ohnehin klar, daß das Fehlen der Fähigkeit der Namenfindung häufig als Begleitsymptom anderer Störungen auftritt. Wenn z. B. ein Kranker einen sehr beschränkten Wortschatz besitzt, wie bei der motorischen Aphasie, oder die Frage nicht versteht und sehr stark paraphasisch ist, wie bei der sensorischen Aphasie, wenn er agnostisch ist und das vorgehaltene Objekt nicht erkennt, wenn er durch schwere Merkfähigkeitsstörungen das Gesehene Bild oder Gehörtes Objekt sogleich wieder vergißt oder durch Intelligenzdefekt und Aufmerksamkeitsstörung die Aufträge nicht auffaßt, so wird es nicht befremden, daß in all diesen Fällen der Kranke Gegenstände nicht oder fehlerhaft benennt.

Und die meisten in der Literatur niedergelegten Fälle sind solcher Art, dadurch ist denn auch die große Verschiedenheit der Auffassungen sowohl des klinischen Bildes als der Lokalisation zu erklären. Doch findet man nicht nur in der Literatur (Goldstein hat außer seinen eigenen zwei Fällen deren sieben nachgewiesen), sondern auch am Krankenlager gelegentlich einen vereinzelt dastehenden Fall von reiner amnestischer Aphasie. Da ein von mir beobachteter Fall zweifellos so aufzufassen ist und zugleich zu theoretischen Betrachtungen Veranlassung gibt, so dürfte dessen Veröffentlichung gerechtfertigt sein, obwohl es sich nicht um einen durch lokalisierte grobanatomische Schädigung bedingte Störung, sondern um einen diffusen Krankheitsprozeß handelt.

A n a m n e s e.

Es handelt sich um einen 50jährigen Arbeiter, der seit 6 Jahren Reizbarkeit und Größenideen zeigte. Vor ungefähr 20 Jahren akquirierte er Lues, sonst war er vorher

immer gesund. Niemals hat er einen Insult gehabt, weder zu Hause, noch in der Anstalt, in der er sich seit Jahren wegen seiner psychischen Störungen befindet, bis zum 3. August vergangenen Jahres (1911).

Status praesens.

Er ist ein großer Mann in ziemlich gutem Ernährungszustand, der leicht hypomanisch ist, ohne jedes Krankheitsgefühl. Die Orientierung ist gut, Merkfähigkeit und Erinnerung nicht ganz ohne Schädigung, die Auffassung etwas erschwert, das Urteil leicht gestört.

Agnostisch ist er gar nicht; er bringt alle Handlungen des Alltagslebens allein ohne Hilfe fertig und erkennt alle Gegenstände gut. Sprachstörungen bestehen nicht, außer einer litteralen Ataxie, besonders bei schwierigen Paradigmata, wie: „Derde rijdende Artilleriebrigade“, „Levensverzekering en brandwaarborgmaatschappij“, „roode ronde appelen rollen over den zolder“ usw. Beim Schreiben vergißt er einzelne Buchstaben und zeigt ziemlich starke Ataxie.

Die Pupillen sind ungleich groß und starr. Die Sehnenreflexe sind etwas erhöht; Babinsky negativ; Romberg positiv, starke Ataxie, der Gang ist spastisch-ataktisch-paretisch. Sensibilität, Gehör- und Sehschärfe ohne jede Anomalie. Die Bewegungen der Augenmuskeln ohne Störung; der Facialis beiderseits gleich innerviert. Die Muskelkraft befriedigend. Der Augenhintergrund gibt außer geschlängelten Gefäßen nichts Abnormes.

Es steht fest, daß der Patient außer der Dysarthrie irgendwelche sonstige Sprachstörung oder Dyspraxie nicht hatte, da er unter dauernder Beobachtung Prüfender stand.

Am 3. August 1911 bekommt Pat. einen Insult mit erhöhter Temperatur, leichte Zuckungen in den Muskeln der rechten Seite (Arm, Bein, Gesicht) ohne schwere Bewußtseinsstörung. Der Anfall dauerte ungefähr 24 Stunden.

Am 4. August war Pat. sehr benommen, am 5. wurde zum erstenmal festgestellt, daß Pat. von einem gezeigten Schlüssel den Namen nicht wußte, wohl aber den Schlüssel als Objekt erkannte.

Die Prüfungen ergaben in den nächsten Tagen folgenden Befund.

Der Patient ist ruhig, nimmt lebhaften Anteil an seiner Umgebung, Gehör- und Sehschärfe wie früher, keine Lähmungen oder Gesichtsfelddefekte. Aufmerksamkeit etwas flüchtig, mit etwas Mühe, aber gut zu konzentrieren, die Auffassung ein wenig erschwert. Er ist gerne zur Untersuchung bereit, ermüdet aber sehr bald. Er ist orientiert über Ort, Zeit und die eigene Person. Die Intelligenzprüfung gibt dieselben Ergebnisse wie vor dem Insult. Fragen über Aufenthalt und Personalien werden richtig beantwortet.

Wie heißen Sie? +

Wo sind Sie geboren? +

Wo wohnen Sie? +

Wie heißt Ihre Frau? Kelderwint, o nein Kelderman (das letzte ist +).

Wie heißen Ihre Kinder? Das erste ist, laß mal gucken, wie heißt er schon wieder, ich weiß es verdammt selber nicht, aber das zweite ist „Cornelis“ (+), das dritte „Jet“ (+). (Es sind im ganzen fünf.)

Wochentage? + Rückwärts? +

Monate? + Rückwärts? Dezember, November, Oktober, ja wie machen wir das.

Zählen von 1 bis 10, von 60 bis 70, von 120 bis 140? + idem rückwärts +

Feiertage? Neujahr und ja ich kenne sie schon, sie wissen es wohl.

Meinen Sie Ostern? ja und weiter noch Pfingsten, und, und

Wann feiern wir den Geburtstag Christi? Ach Sie wissen wohl im Dezember, wie heißt der Tag.

Ist es Weihnachten? Ja, schon Weihnachten, dann ist er geboren.

Das Alphabet? + Rückwärts? Z Y usw. mir ist heute etwas duselig.

Gestern haben Sie es besser gemacht? Nein. Gestern haben Sie es mir nicht gefragt, wenigstens nicht um es rückwärts zu sagen. (Diese Bemerkung von ihm ist richtig; die Erinnerung ist also nicht sehr tief gestört.)

Wie heißt die Hauptstadt der Niederlande? +
Wie heißt die Königin? —
 $2 \times 7 = 14$. $4 \times 12 = 48$. $11 \times 10 = 21$. $3 \times 3 = 9$. $5 \times 16 =$ das weiß ich nicht. $12 \times 13 = ?$ (Seine erschwerte Auffassung geniert ihn hierbei sehr.)

Spontansprache.

Die Spontansprache ist leicht ataktisch, ohne paraphasische Äußerungen, nur fällt es auch den Pflegerinnen auf, daß er öfters nach Substantiva sucht, und wenn er etwas fragt, er bisweilen lange Umschreibungen gebraucht, anstatt gleich das gewünschte Objekt zu nennen.

Vorige Unterhaltung zeigt hinreichend, wie seine Spontansprache war.

Nachsprechen.

Spontan Nachsprechen machte er bei Aufgaben, welche ihm nicht sogleich ganz klar waren, in fragender Form. Nachsprechen auf Befehl war auch ganz gut, z. B.:
Es ist schönes Wetter. + Ich bin hier, weil ich krank bin. +
Wir sind heute im Monat August. +
Da geht einer von einer Lebensversicherungsgesellschaft. + (Sondern etwas ataktisch „Lebenvvelzeekermaatschappij“, anstatt Levensverzekeringsmaatschappij.)
Karatoeti + (Er lacht und sagt: blödsinniges Wort.)
Svinkaloror + (idem und etwas ataktisch).
Buchstaben. + usw.

Sprachverständnis und Eupraxie.

Er versteht alles und führt selbst komplizierte Aufträge aus, z. B.:
Klettern Sie aus dem Bette. +
Geben Sie mir die Hand. +
Schließen Sie die Augen. +
Zeigen Sie die Zunge. +
Schließen Sie die Augen und zeigen Sie gleicherweise die Zunge. +
Fassen Sie Ihre Nase. +
Fassen Sie mein Ohr. +
Gießen Sie das Glas dort voll aus einer Wasserflasche im andern Zimmer. +
(Er bemerkt, daß das Glas schon voll war und leert es vorher.)
Entzünden Sie die Kerze. + (Wirft das Streichhölzchen fort, bevor es ihm Leid tut.)
Schlagen Sie den Nagel in das Holz. +
Schneiden Sie Männchen aus diesem Briefbogen. — (Mit einer Schere!)
Zerschneiden Sie diesen Briefbogen. +
Schleifen Sie eine Spitze an diesen Bleistift. +
Siegeln Sie das Kuvert. — (Er sagte, daß er niemals gesiegelt hätte) usw.
Auch sind diese Aufträge an einem anderen Tage ihm als markierte, also ohne Objekt gegeben. Diese sind alle gelungen mit Ausnahme vom Zerschneiden mit der Schere, was er gar nicht verstand, und das Einschließen von einem Briefbogen ins Kuvert, wobei er Schreibbewegungen machte.

Ausdrucksbewegungen

gelangen auch ohne Fehler.

Drohen. + (Er machte eine Faust.)
Winken +, Kußhand werfen +, militärischer Gruß +.
Lange Nase machen +, Beten + (er faltete die Hände und fing an das Vaterunser laut zu sagen) usw.

Lesen.

Er liest etwas buchstabierend, versteht das Gelesene wohl, aber es ermüdet ihn

sehr schnell, und es kostet große Mühe, seine Aufmerksamkeit auf diesen Akt zu konzentrieren.

Schreiben.

Spontan schreibt er paralytisch stelen (auf Deutsch: stehlen), eerlyk zijn (auf Deutsch: ehrlich sein).

Es strengt ihn sehr an. Er wählt wahrscheinlich diese Worte, weil ich kurz vor dieser Untersuchung mit ihm über solche Begriffe gesprochen habe zur Prüfung des Reproduktionsvermögens und des Besitzes von abstrakten Begriffen.

Diktat.

Buchstaben und Ziffern schreibt er paralytisch, sonst richtig, Schreiben ganzer Worte und Sätze auf Diktat strengt ihn zuviel an, er wird wütend und verweigert, weitere Versuche zu machen.

Kopieren

von Buchstaben und Worten macht er ohne Fehler.

Zeichnen.

Striche macht er, obwohl etwas zitternd, rechts.

Was ist das? (Ein Zirkel.) Das ist eine Figur von e, e.

Ist es ein Viereck? Nein.

Ist es ein Dreieck? Nein.

Ist es eine Raute? Nein.

Ist es ein Kreis? Nein.

Ist es ein Zirkel? Ja das ist es. (Auf Holländisch gibt es eine große Differenz zwischen Kring (Kreis) und Cirkel (Zirkel).

(Ein Sechseck.) Das ist ein Sechseck, sagt er spontan.

(Ein Kegel.) Das weiß ich nicht. Kopie:

(Ein Viereck.) Das ist ein Viereck, sagt er spontan.

(Eine Kugel.) Das ist eine Kugel. Kopie:

(Ein Dreieck.) Das ist fast ein a, sagt er spontan.

Er kopiert die Figuren richtig, aber atactisch.

Buchstabieren.

Wieviel und welche Buchstaben hat das Wort:

(das) dat? Drei. d a t.

(Anstalt). Gesticht? ich glaube neun, g, e, s, t, g, nein, das geht nicht.

(Jahre) jaren? einzige j, a, r, n.

(bequem) gemakkelijk? etwa acht oder neun; weiter nichts.

(beschäftigt) bezig? fünf, b, e, s, ich verstehe es weiter nicht.

(Prüfung) onderzoek? das weiß ich nicht, bin viel zu müde.

Meiner Meinung nach sind diese Störungen hauptsächlich bedingt durch seinen Mangel an Aufmerksamkeit, da diese Aufgaben ihn gar nicht interessierten; er wurde nicht aufgeregt, wenn es mißlang. Ganz intakt war aber seine innerliche Sprache gewiß wohl nicht.

Namenfindung für Objekte (gesehene Gegenstände).

Wenn er den Namen nicht wußte, wurde immer gefragt, ist es dies, ist es jenes, immer 4 oder 5 verkehrte Namen und zuletzt der richtige. Es würde zu langweilig sein, jedesmal die verkehrte Frage zu memorieren, es ist aber immer geschehen.

Diese Aufgaben hatten sein volles Interesse und seine Aufmerksamkeit; immer regte es ihn auf, wenn er den Namen nicht nennen konnte. Es werden ihm gezeigt z. B.:

1. Bleistift? das ist ein, ein — ja, jetzt wissen wir es (er faßt es richtig an und schreibt auf seine Hand).

2. Schere? . . . ja, das ist ein hübsches Ding, um so zu machen (er faßt sie richtig an und will in die Bettdecke schneiden).

3. Schlüssel? . . . das ist ein, um so zu machen, schön, so ist die Türe offen.

4. Streichholzschächtelchen? . . . Ah, das sind sie ja. (Er öffnet die Schachtel und nimmt ein Streichhölzchen.)

5. Uhr (golden)? . . . Das ist Gold, man guckt, wie spät es ist — wie heißt es doch — verdammt. Sie wissen doch, was ich meine. Drei Viertel auf vier ist es!

6. Uhrkette? +

7. Glas? . . . Dieses Ding nennen wir bei uns, zum trinken, ach, zum Donnerwetter, zum trinken.

8. Kerze? . . . Etwas Schönes, Weißes, es brennt.

9. Perkussionshammer? . . . Hübsches Mädcl. (Er kannte den Hammer nicht; hält ihn neben seinen Penis. Vielleicht kam so die Assoziation mit „hübsches Mädcl“.)

10. Ein Hammer? . . . Na, eine Maschine zum Zimmern. Sie wissen doch wohl, es ist eine verdammte Sache, daß ich den Namen nicht weiß, denn ich kenne sie schon. (Er faßt ihn richtig an.)

11. Taschenmesser? +

12. Münze? +

13. Pinsel? So ein Ding zum Streichen oder zum Kitzeln, fügt er lächelnd hinzu.

14. Stuhl? +

15. Hut? . . . Natürlich, so auf den Kopf. (Er setzt ihn richtig auf und grüßt mit feierlicher Miene.)

16. Siegelack? . . . ich weiß nicht (er hat niemals gesiegelt) usw.

Die eigenen Körperteile benannte er richtig!

Auf die Frage: „Ist es ein . . .“, erwidert er bei 1, 2, 3 und 4: ja, bei 5: ich glaub's wohl, bei 7: ach so, natürlich ein Glas ist's, bei 8: das kann wohl sein, meine ich auch, bei 9 und 16: nein, aber doch; ich kenne die Sachen nicht, bei 10: ja ein Hammer, wie dumm, daß ich es vorher nicht wußte, bei 13: nein; ja doch, ein Pinsel zum Pinseln, bei 15: ja, ein „hoed“ „een dop“ (d. h. eine besondere Art Hut).

Auf die Frage: „Was machen Sie mit einem . . .“, erwidert er bei: 1. schreiben; 2. schneiden; 3. wenn ich ihn brauche zum Öffnen; 4. um so zu machen (er streicht); 5. ich mache nichts damit, es gehört Ihnen; man guckt, wie spät es ist; 6. befestigen (er weist nach meiner Taschenuhr); 7. vieles macht man damit, auch trinken; 8. ja, ich kann nichts damit machen jetzt; 9. das weiß ich nicht. Er hält es wiederum zwischen den Beinen; 10. klopfen (er faßt ihn wiederum richtig an und klopft damit auf die Bettdecke); 11. ich nenne es schneiden; 12. alles kann man damit machen; 13. pinseln, glaube ich, haben Sie es so nicht genannt; es ist zum . . . (er nimmt mir den Pinsel aus den Händen und streicht damit sein Gesicht); 14. ausruhen; 15. aufsetzen und grüßen; 16. weiß ich nicht, machen Sie es.

Gezeigte Bilder ergaben ein ähnliches Verhalten. Von Tierbildern wußte er meist den Namen. Von einer Anzahl Objekte (10—12) sucht er immer gleich und richtig das Gefragte heraus. Auch dem Essen beigemischte Fremdkörper fand er und warf sie fort, bevor er das Essen in den Mund hineinsteckte. Die optische und taktile Merkfähigkeit ist gut. Außer Siegelack und Perkussionshammer kannte er alle Objekte und gebrauchte sie richtig ohne Fehler, nur fand er außer sehr geläufigen Objekten, wie Münze und Stuhl, nicht den Namen, gleichviel, ob er sie taktil, optisch oder auditorisch prüfte.

Für nichtsinnliche Begriffe fand ich gerade dasselbe.

Beschreibung von konkreten und abstrakten Begriffen.

Was ist ein Topf? . . . Das ist so (er zeichnet mit dem Finger einen Topf auf sein Laken.)

Was ist ein Teller? . . . Das benutzt man zum Essen.

Was ist ein Messer? . . . Man kann damit schneiden.

Was ist eine Schere? . . . Man kann damit „knippen“ (auf deutsch: schneiden).

Was ist ein Bleistift? . . . Man kann damit schreiben,

Was ist ein Gulden? Hundert „Centen“.

Was ist ein Vogel? Das ist ein Vogel, der fliegt.

Was ist ein Pferd? Ein Tier.

Was ist eine Kuh? Ein Tier.

Was ist ein Hund? Ein Tier.

Also, es sind Tiere, aber welchen Unterschied gibt es dazwischen? Ja, es gibt einen großen Unterschied, natürlich, sie sind ganz anders, das erste ist ein Pferd, das zweite eine Kuh und das dritte ein Hund.

Was ist ein Arbeiter? Das bin ich.

Was ist ein Geselle? Ich selber.

Was ist ein Herr? Ein Meister, mein Vorgesetzter.

Was ist ein Schwager? Angeheiratet.

Was ist ein Enkel? Ich habe noch keinen. (Das ist richtig.)

Was ist eine Schwägerin? Das ist eine Frau, verheiratet mit einem Bruder von mir. (Buchstäblich übersetzt, wie er es sagte.)

Was ist die Freundschaft? Nein, ich glaube nicht dran.

Was ist die Ehrlichkeit? Diese habe ich, ist in meiner Tasche; zahlen, wenn man Schulden hat.

Was ist die Feindschaft? Ach so ja, ich liebe mehr die Freundschaft usw.

Welche Farbe haben die Blätter? Grün (mit langem Nachsinnen).

Welche Farbe haben die Blumen? Alle Farben.

Welche Farbe hat das Löschblatt? Weiß ich nicht. (Er ist erregt.)

Welche Farbe hat die Tinte? Verschiedene Farben hat sie. (Er ist erregt.)

Welche Farbe hat der Himmel? Weiß ich nicht. (Er ist erregt.)

Welche Farbe hat der Wein? Braun, ja, natürlich, braun.

Welche Farbe hat das Wasser? Klar.

Welche Farbe hat der Harn? Gut. (Er ist erregt.)

Welche Farbe hat der Stuhl? Bei diesem so und bei jenem so.

Welche Farbe hat der Briefbogen? Auch nichts. (Er ist erregt.)

Welche Farbe hat die Schokolade? Das weiß ich nicht.

Welche Farbe hat der Zucker? Weiß.

Welche Farbe hat der Tee? Weiß. (Er ist erregt.)

Welche Farbe hat der Schnee? Weiß.

Er ist absolut nicht farbenblind!

Nach zwei Tagen Ruhe fand ich den 12. August hauptsächlich dasselbe, nur beobachtete ich, daß er die Aufträge weniger wiederholte, und daß beim Spontansprechen mehr Substantiva und weniger Umschreibungen zur Äußerung kamen.

Das Benennen von Objekten gelingt etwas besser; d. h. von den Objekten, für welche er durch die wiederholten Prüfungen einige Übung bekommen hat. Deshalb fügte ich immer neue Objekte hinzu, von welchen er zum Teile gleich richtig den Namen nannte. Für den größten Teil benutzte er doch noch Umschreibungen.

Die Intellektprüfung ergab genau denselben Befund wie früher.

Die Farbenbenennung ist auch etwas besser, die Schokolade ist jetzt braun, der Tee gelb. Von dem Wein sagt er: ich weiß nicht, welche Farbe er hat, ich habe ihn seit Jahren nicht getrunken. (Die Arbeiter trinken nicht Wein in Holland.)

Das Lesen geht etwas schneller und weniger buchstäblich.

15. August. Es gibt nur einzelne Objekte, die er nicht benennen kann, z. B. ein Korkzieher. Er nennt das ein Ding, um etwas herauszuziehen und macht erst eine Bewegung mit dem Zieher, als ob er ihn irgendwo hineindreht. Übrigens ergibt sich alles wie vor dem Insult.

18. August. Jetzt benennt er alle Objekte richtig, nur gibt es einzelne, bei welchen er etwas zaudert und sagt, wie einer, der nachsinnt: ja, das ist . . . das ist . . . , ach so, ja es ist ein Korkzieher. Schließlich findet er immer den Namen und ist sehr froh, wenn er ihn gefunden hat.

Das Lesen macht er auch, wie vor dem Insult, ohne zu buchstabieren. Die Farbenbenennung ist jetzt auch schon fast ganz richtig.

Ende August ergaben wiederholte Prüfungen den folgenden Befund:

Der Patient benennt alle Objekte aus dem gewöhnlichen Leben sofort und richtig, nur zaudert er einen Moment, wenn ich ihm für ihn sehr fremde Gegenstände zeige, er findet doch immer den Namen. Alle transitiven wie intransitiven Handlungen gehen tadellos. Der Einfluß der Ermüdung ist nur sehr gering. Es gibt keine Spur entweder von Aphasie (die paralytische Ataxie der Sprache ist ungeändert), noch von Agnosie. Die Intelligenz ist im wesentlichen dieselbe geblieben, wie vor dem Insult. Farben nennen und Lesen ebenso wie früher, d. h. ohne Fehler. Sein äußerliches Benehmen ist ungeändert.

Zufälligerweise bin ich auch imstande, den anatomischen Befund mitteilen zu können. Den 18. September bekam er einen heftigen Insult, der fast zwei Tage dauerte, und an dessen Folgen er unter pneumonischen Erscheinungen am 20. September starb.

Die Sektion ergab: trübe Pia und weiches Gehirn, keine Verwachsungen der Dura. Nach Härtung in Formol und Fortnahme der Pia, die kaum verwachsen war, fanden sich sehr erweiterte Ventrikel mit starker Ependymitis granulosa. Die Bekleidung der Ventrikel war ganz chagriniert. Beide Frontalpole waren ziemlich stark atrophisch (nicht F3), ebenso der linke Temporalpol, welcher etwas mit der Pia verwachsen war. Hyperämische Stellen fanden sich

1. in der äußeren und äußersten Kapsel und im Claustrum kurz vor der Spitze des Unterhornes links und rechts.

2. Rechts neben und im Schhügel, beim Anfang der Brachi cerebri ad pontem an der Stelle, wo man den roten Kern findet.

3. Im Marke der beiden Lobi occipitales.

4. Im Marke des Kleinhirns.

Ein Herd oder eine Erweichung war weder im Zentrum von Broca und Wernicke, noch in Insel, Gyr. angularis oder G. supramarginalis vorhanden. Ebensowenig konnte ich makroskopisch auch nur eine Spur von Atrophie an diesen Zentra weder in der Rinde noch im Marke finden.

Epikrise.

Es handelt sich also um einen Kranken, welcher an Dementia paralytica leidet und alle Erscheinungen dieser Krankheit zeigt, auch einen geringen Grad von Demenz, aber ohne zentrale Sprachstörungen aufweist. Durch einen Insult verliert er das Vermögen, sowohl konkrete als abstrakte Begriffe zu benennen, indem er anstatt des Namens jetzt lange typische (K. Goldstein) Umschreibungen benutzt. Agnosie hat er gar nicht, wie sowohl aus den Umschreibungen der nicht benannten Gegenstände wie aus dem richtigen Gebrauch derselben hervorgeht. Pat. ist auch im Alltagsleben gar nicht ungeschickt, nur seine Ataxie geniert ihn etwas. Das Lesen geht buchstäblich, zum Spontanschreiben ist er fast nicht zu bringen, es kostet ihn große Anstrengung. Die Farben einiger Objekte kann er auswendig nur sehr wenig richtig benennen, obwohl er sie sehr gut unterscheidet.

Es besteht keine Spur von sensorischer Aphasie, speziell Worttaubheit, alle Befehle werden prompt ausgeführt, auch paraphasische Äußerungen hört man nicht. Ebensowenig sind Erscheinungen von motorischer Aphasie vorhanden, im Gegenteil, der Wortschatz des Kranken ist ausgezeichnet, wenn man seine riesenhaft langen Umschreibungen bedenkt. Das Handeln ist, abgesehen von seiner Ataxie, richtig eupraktisch.

Von einer optischen Aphasie kann man jedenfalls nicht reden, es macht dem

Patienten keinen Unterschied, ob er die Objekte optisch, taktil oder auditorisch prüft, er findet den Namen nicht.

Die optische, taktile usw. Merkfähigkeit ist ebenfalls ausgezeichnet; viele Minuten später kann er ein gesehenes resp. getastetes Objekt noch ganz genau beschreiben. Die Unfähigkeit, den Namen zu finden, wird also nicht verursacht durch das Vergessen des Gesehenen oder Gehörten. Der Intelligenzdefekt ist nicht stärker als vor dem Insult, zu der Zeit also, wo er die Gegenstände noch gut benennen konnte. Wenige Tage später wird es besser, und nach kaum drei Wochen weiß er schon wieder die Namen, liest nicht mehr buchstabierend und hat auch das Schreiben sich etwas gebessert, obwohl infolge der Ataxie letztere Handlung ihn sehr anstrengt. Die Intelligenzschwäche ist auch jetzt noch unverändert.

Diese klinischen Ergebnisse lassen sich nicht anders deuten als durch die Annahme des Verlustes der Fähigkeit, für bekannte Objekte den Namen zu finden. Da Patient statt des Namens die bekannten und typischen Umschreibungen benutzt, um sich zu helfen, so dürfte dieser Fall dem klinischen Bild der reinen amnestischen Aphasie einzureihen sein. Man kann hier von einer Teilerscheinung der sensorischen oder motorischen Aphasie nicht sprechen, denn es bestand kein einziges Symptom dieser Formen von Sprachstörung, weder von einer durch Schwachsinn bedingten Störung, da das Bild des Schwachsinnnes unverändert geblieben ist, während die Amnesie isoliert entstanden und wiederum verschwunden ist. Drei Punkte bleiben noch zu besprechen übrig: erstens die Lesestörung. Ich erkläre mir diese so, daß Pat. wohl die Buchstaben selbst erkannte (er schrieb alle Buchstaben), nur zeitweise nicht den Namen der Buchstabenform sagen konnte, er hesitierte beim Lesen der Buchstaben wie ein Kind, das noch nicht geübt ist — die Form war ihm bekannt, nur war der Name für den Buchstaben schwer erweckbar, gerade wie bei Objekten. Er konnte auch vorgesagte Buchstaben aus einer Menge von geschriebenen Buchstaben herausuchen, weil aber häufig die bekannte Form nicht sogleich den Namen hervorrief, so war auch das Wort als Ganzes verwirrt und unsicher, und Pat. fing zu buchstabieren an wie ein Kind. Wir haben hier also eine amnestische Form von Lesestörung. Diese Störung ging gleichzeitig mit der anderen Störung der Namenfindung zurück.

Zweitens die Unfähigkeit, Farben zu benennen. Die Farben sind im allgemeinen ein wenig gebrauchtes Mittel, um Objekte zu identifizieren, ich selber wenigstens gebrauche es niemals. Fälle von Wilbrand, Moeli, Bleuler, Heilbronner u. a. zeigen jedoch, daß man dem Symptom der sog. Farbenaphasie häufig bei Sprachstörungen begegnet. Heilbronner meint, daß diese Fähigkeit meist schnell wieder zurückgeht, was auch bei meinem Kranken der Fall war. Doch glaube ich, daß es weniger eine amnestische als eine Erinnerungsstörung war, denn der Kranke gebrauchte keine Umschreibungen, er sagte meist „das weiß ich nicht“ oder nannte willkürlich eine Farbe, den Wein z. B. als braun. Die Namen der Farben waren nicht schwer erweckbar, im Gegenteil, Pat. nannte häufig eine Farbe, obwohl fehlerhaft. Die Farben haben eben außer dem Namen nur wenig assoziative Beziehungen. Man kann sich ein Pferd vollständig vorstellen, ohne den Namen, aber der Begriff braun oder rot wird bei den meisten Menschen nichts bedeuten ohne den Namen. Daher deute ich die Fehler in der assoziativen Farbenbenennung bei manchen Kranken bloß als ein Vergessensein der Farbe der Objekte.

Drittens wäre noch zu erwähnen die Eigentümlichkeit, daß der Patient den Namen seiner eigenen Körperteile immer sehr genau wußte. Dies erklärt sich durch die innigeren Beziehungen mit unserem gesamten psychischen Inhalt. Auch Wolff meint, daß die Erkennung unserer Gliedmaßen durch ihre Lokalisation schon gegeben ist, und wir daher ihren Namen zweifellos schneller finden als die Namen anderer Gegenstände. Sie haben wahrscheinlich eine größere Vertretung im Begriffsfeld.

Wir sahen also bei unserem Kranken ziemlich isoliert eine Störung auftreten, die darin bestand, daß er gut erkannte und richtig gebrauchte Gegenstände weder spontan noch auf sinnliche Reize hin benennen konnte, und daß er sich, statt den richtigen Namen zu sagen, typischer Umschreibungen bediente. Die Namenfindung ist an sich eine schwierige Fähigkeit und mißlingt auch normalen Menschen öfters, ohne daß es krankhaft zu sein braucht. Man benutzt dann an Stelle des Namens Umschreibungen, welche einzelne Qualitäten des Gegenstandes enthalten. Diese Umschreibungen sind denjenigen bei der amnestischen Aphasie ganz ähnlich. Meine Beobachtungen sprechen sehr für die Auffassung Goldsteins hinsichtlich eines Begriffsfeldes. Durch die Erregung der sinnlichen Komponenten eines Objektes erwecken wir zugleich die nichtsinnlichen und reizen dadurch das Begriffsfeld, das so nun besser assoziiert wird mit seinem Analogon im Sprachfelde, worauf der gesuchte Name auf das Motorium der Sprache übertragen wird. Wir sehen sowohl unter physiologischen als pathologischen Verhältnissen dieselben Erscheinungen, das Nachsinnen, die Anstrengung, das Gefühl, als ob das Wort auf den Lippen liegt, der Ersatzversuch mit Umschreibungen. Man kann daraus schließen, daß der amnestischen Aphasie keine größere Läsion zugrunde liegt (sie würde sonst nicht dem physiologischen Vergessen von Objektamen so ähnlich sein), als vielmehr eine Störung des Anklingens oder des Zusammenarbeitens. Die sinnlichen Komponenten werden wohl immer untrennbar sein von den nichtsinnlichen, obwohl man annehmen mag, daß das Verhältnis zwischen dem sinnlichen und nichtsinnlichen Teil bei einzelnen Objekten verschieden ist, was Goldstein auch den prinzipiellen Unterschied zwischen Erinnerung und Wahrnehmung nennt.

Die verschiedenen Fälle von amnestischer Aphasie aus der Literatur beweisen, wie der meinige, daß die Namenfindung von allen Sinnen her gestört ist; für meinen Kranken war es ganz gleichgültig, ob er das Objekt hörte, sah oder betastete, er fand den Namen auf keine Weise, ebensowenig als wenn er zwei oder mehrere Sinne zugleich benutzte. Von allen Sinnesgebieten her müssen also Verbindungen bestehen mit dem Begriffsfeld (wo dann die nichtsinnlichen Komponenten, wie Goldstein meint, angehäuft sind), welches Feld mit allen Sinnesgebieten zusammen wie ein Ganzes bei der Namenfindung arbeitet. Mein Fall spricht aber außerdem für die Auffassung, daß bei der amnestischen Aphasie auch das Begriffsfeld nicht ganz ungestört ist. Wir sahen die Störung auftreten bei einem Kranken, dessen Begriffe schon nicht ganz intakt waren, da zugleich mit der amnestischen Störung eine Läsion der Farbenbenennung bestand, welche ebenfalls zusammen mit der amnestischen Störung ausheilte. Der paralytische Anfall schädigte das nicht mehr ganz gesunde Begriffsfeld noch mehr und in dem Maße, daß eine seiner feineren vorher ungestörten Funktionen, nämlich die der Namenfindung, jetzt mißlang. So entsteht ein Fehler des Zusammenarbeitens, des Assonierens, eine intercorticale Diaschysis

(v. Monakow), aber nicht verursacht durch einen entfernten Herd, sondern durch feinere diffuse Läsionen.

Der anatomische Befund gibt keine Anhaltspunkte für eine andere Auffassung, da ein Herd nirgendwo vorhanden war. Pitres hat in 8 von den 10 Fällen einen Herd im Parazentrallappen gefunden, doch wagte er es nicht, diesen Herd als die unmittelbare Ursache anzusprechen. Goldstein sah einen Tumor im Marke des Schläfenlappens, doch sagt auch er: „die Erscheinungen der amnestischen Aphasie können auch durch einen Herd im Marke des Temporallappens zustande kommen, wenn dieser geeignet ist, gleichzeitig eine diffuse Schädigung weiterer Gebiete zu bewirken.“ Auch in unserem Falle ist die diffuse Schädigung des Gehirns, speziell der Teile, in denen das Begriffsfeld und Sprachfeld gelegen sind, die Ursache, daß jenes besondere System nicht funktioniert, denn daß die Fähigkeit der Namenfindung gebunden ist an ein besonderes System, beweisen uns die Fälle von reiner amnestischer Aphasie.

Literaturverzeichnis.

- Allen Starr, Brain XII.
 Bischof, Jahrbücher f. Psychol. u. Neurol. 1897.
 Bonhoefer, Arch. f. Psych. 1903.
 Banti, La sperimentale 1886 (Ref.).
 Bleuler, Arch. f. Psych. Bd. 25.
 Bergman, Allg. Zeitschr. f. Psychol. 1849.
 Bouchaud, Revue Neurol. 1910 (Ref.).
 Bresowsky, Peters med. Wochenschr. 1910 (Ref.).
 Ermakow, Arch. de Neurologie 1911.
 Fraser, Journal of ment. Sc. 1872 (Ref.).
 Freund, Arch. f. Psych. Bd. 20.
 Fry Frank, Journal of Nerv. and ment. Disease 1908 (Ref.).
 Gudden, Neurol. Zentralblatt. 1900.
 Goldstein, Arch. f. Psych. Bd. 41, 45, 48.
 — Neurol. Centralbl. 1910.
 — Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1906.
 — Medizin. Klinik. 1910.
 — Beiheft I z. medicin. Klinik. 1910. Urban & Schwarzenberg.
 Grashey, Arch. f. Psych. Bd. 16.
 Heilbronner, Arch. f. Psych. Bd. 34, 43, 46.
 Hammond, Journal of Nerv. and ment. Dis. 1899 (Ref.).
 Hallipré, Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière. 1905.
 Heine, Münch. mediz. Wochenschr. 1903 (Ref.).
 Klien, Münch. medicin. Wochenschr. 1905 (Ref.).
 Knaggs, The Lancet. 1903 (Ref.).
 Koster, Upsala läkarefören förhandl. 1899 (Ref.).
 Lichtheim, Brain VII.
 Lewy, Neurol. Centralbl. 1908.
 Lopez, Inaug. Diss. 1895 (Ref.).
 Löwenfeld, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892. II. 1.
 v. Monakow, Gehirnpathologie. Bl. 838.
 — Neurolog. Centralbl. 1906.
 Moranska - Oscherovitch, Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40.

- Moeli, Berliner klinische Wochenschr. Bd. 27.
Mills, Journal of Nerv. and ment. Disease. 1899 (Ref.).
Meyer, Inaug.-Diss. Keil. 1903 (Ref.).
Nasse, Allgem. Zeitschr. f. Psychol. 1853.
v. Navatril, Manuscript. 1901 (Ref.).
Pitres, Progrès méd. 1898.
Popoff, Neurol. Centralbl. 1904.
Pick, Arch. f. Psych. Bd. 28.
— Monatschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. XVI (Ref.).
Potts, Journal of the Americ. medic. Assoc. Vol. 18 (Ref.).
Quensel, Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908.
— Neurol. Centralbl. 1903.
— Deutsche medicin. Wochenschr. 1905.
Raecke, Arch. f. Psych. Bd. 41.
Reinhard, Arch. f. Psych. Bd. 18.
Simon, Inaug.-Diss. 1892.
Sanders, Arch. f. Psych. Bd. II.
Sommer, Zeitschr. f. Psychol. u. Ph. der Sinnesorgane. Bd. II.
Szuman, Przegląd lekarski. No. 9 (Ref.).
Seppili, Riv. ital. di neuropat. III. 1910 (Ref.).
Trénel, Nouv. Congr. de la Salpêtrière. Bd. XII.
Vires et Salager, Soc. de neurol. de Paris. Juin. Rev. Neurol. Vol. 8. 1900 (Ref.).
Weygand, Neurol. Centralbl. 1907.
Westphal, Arch. f. Psych. Bd. 47.
— Deutsche medicin. Wochenschr. 1908.
Wolff, Arch. f. Psych. Bd. 49.
— Klin. u. krit. Beiträge zur Lehre v. d. Sprachstörungen. 1904. Leipzig. Verlag v. Veit.
— Zeitschr. f. Psychol. u. Ph. d. Sinnesorgane. 1897.
Wilbrand, Arch. f. ophthalmolog. Bd. XXXI (Ref.).



Sammelbericht

über die psychotherapeutische Literatur im Jahre 1910 u. 1911.

J. Marinowski. Nervosität und Weltanschauung. 2. Aufl. 1910. Otto Salle. 138 S.

Es ist das beste Buch, das ich über das genannte Thema kenne, geschrieben aus einer warmen Begeisterung für eine psychische Behandlung Nervöser, die sich an die ganzen Menschen wendet. Die Einleitung „Die Bedeutung der Weltanschauungsprobleme in der Heilkunst“ zeigt in ausgezeichneter Weise, daß der Arzt nur halbe Arbeit leistet, der sich nicht um die tiefsten Fragen des Menschenlebens auch bei seinen Patienten kümmert. Besonders schön ist das Kapitel „Vom Sinne der Welt“, worin M. seine eigene Weltanschauung mit kräftigen Strichen in hinreißender Sprache vorträgt. Für weniger gut gelungen halte ich dagegen den Abschnitt „Von der Notwendigkeit. Von der sittlichen Freiheit und von der Verantwortlichkeit“. Der hier vorgetragene Gedankengang, der den Fatalismus widerlegen soll, kann, streng philosophisch betrachtet, nicht befriedigen. Indessen ist das Problem so wichtig und die Anregung zum eigenen Nachdenken auch hier so groß, daß kein Kranker diese Gedanken ohne Nutzen lesen wird. Ich möchte daneben allerdings empfehlen, die Bücher von Chr. Schumpf zu studieren, der das Problem von einer ganz anderen Seite auffaßt. In den übrigen Kapiteln erörtert M. der Reihe nach alle jene Dinge, die für jede suchende Menschenseele von höchster Bedeutung sind wie Egoismus und Altruismus, Zufall, Zweck und Vorsehung, Wert der Persönlichkeit, ausgleichende Gerechtigkeit u. a. m. Besonders verdienstlich ist auch die scharfe Kritik an dem Erblichkeitsbegriff, den soviel willensschwache Individuen als Faulbett benutzen. Das Ganze klingt aus in einer schönen und schwungvollen Darstellung „von der gestaltenden Kraft des Gedankens“, und ich hoffe, daß recht viele Kollegen diese Schrift mit ebensoviel Nutzen ihren Kranken in die Hände geben, wie ich selbst.

Mohr-Coblenz.

Ernst Weber. Der Einfluß lokalisierter Aufmerksamkeit auf die Blutfülle der tastenden Hautpartie. Arch. f. Anat. und Physiol. 1910.

— Die Beeinflussung der Blutverschiebungen bei psychischen Vorgängen durch Ermüdung. Ebenda 1909.

— Der Einfluß psychischer Vorgänge auf den Körper. Berlin. Jul. Springer. 1910. 426 S.

Diese Arbeiten, insbesondere das zusammenfassende zuletzt angeführte Buch, gehören zwar nicht streng zu der psychotherapeutischen Literatur, sie sind aber ein so willkommenes Rüstzeug für den nach wissenschaftlicher Begründung seines Vorgehens strebenden Psychotherapeuten, daß sie hier wenigstens kurz erwähnt werden müssen.

An der Hand zahlreicher Experimente, die teils an Tieren, teils an Hypnotisierten und im Wachzustand befindlichen Menschen vorgenommen worden sind, erbringt Weber hier den Beweis für vieles, was zwar therapeutisch schon verwertet, aber in seinem Entstehungsmechanismus bisher nicht aufgeklärt war, z. B. für die Tatsache des großen Einflusses psychischer Vorgänge auf den Vasomotorenapparat, über die dabei zu beobachtenden großen Verschiedenheiten bei gesunden und bei „nervösen“ Menschen. Besonders wichtig für diesen Zweck sind die Untersuchungen über den Nutzen der Blutverschiebung bei der Entstehung von Bewegungsvorstellungen, über die Blutverschiebungen im Körper bei Lust und Unlust und bei gesteigerter Aufmerksamkeit und über die Bedeutung der vasomotorischen Vorgänge beim Eintreten des Schlafes.

Wenn auch über die eine oder andere dieser Fragen eine volle Einigung unter den verschiedenen Experimentatoren noch lange nicht erzielt ist, so scheint mir doch die Arbeit Webers einen großen Schritt vorwärts zu bedeuten, und keiner, der sich für psychische Einwirkungen interessiert, wird an seinen Ausführungen vorübergehen dürfen.

Mohr-Coblentz.

Bezzola-Rohr. Zu den psychotherapeutischen Wirkungen des Hochgebirges. Zeitschr. f. Balneologie, Mineralogie und Kurort-Hygiene. III. Jahrg. 1910—1911. Nr. 11.

Ausgehend von Fechnerschen Ideen statuiert B. den Satz, daß jeder Außenreiz, der durch unsere Sinnessphären auf unseren Hirnmechanismus einwirke und heilsame Reaktionen auf unser Bewußtsein und unsere Organe ausübe, als psychotherapeutisch wirksam betrachtet werden müsse. In diesem Sinne kann also auch von einer psychotherapeutischen Komponente der Klimawirkung auf jedes Organ gesprochen werden, möge diese Tatsache bewußt oder unbewußt, gewollt oder ungewollt sein. Und vielleicht ist der Hauptbestandteil bei den klimatischen Wirkungen trotz all der zahlreichen, sonst ins Feld geführten Faktoren doch das psychische Moment.

Der Verf. hatte relativ günstige Gelegenheiten, eingehende Studien über diese im Hochgebirge wirksamen psychischen Momente zu machen. Er unterscheidet, entsprechend den drei Stadien, die ein in unser Gehirn eintretender Eindruck bis zum Ausdruck durchläuft, auch drei Phasen der Hochgebirgskur: die Reizphase der Akklimatisation, die Assoziationsphase mit Umstimmung der Seelentätigkeit und die Reaktionsphase mit den Entäußerungstendenzen. Betreffe der ersten Phase weist B. darauf hin, daß scheinbar manche suggerierte Angstvorstellungen sich als Akklimatisationsbeschwerden realisierten. Bei nervösen Menschen mit gesunden Organen könne man also ruhig einen schnellen Übergang wagen, wenn sie einem Arzt überwiesen werden. Das allgemeinste Symptom der Anpassung ist ein submanischer Zustand. Er kann ohne ärztliche Überwachung zu Überanstrengungen und unnötigen Erregungen führen. Die eigentliche heilende Wirkung zeigt sich sodann in Besserung des Appetits, der Ernährung, Anregung des Stoffwechsels usw. Psychotherapeutisch handelt es sich darum, den umstimmenden Einfluß des Hochgebirges auf das Gefühlsleben zu prüfen und die Assoziation der wirksamen Sinneseindrücke mit der Vorstellungstätigkeit, ev. auch mit der unterbewußten individuellen Erfahrung zu prüfen. Das Bewußtsein wird stark abgelenkt, der Zweifel, die beständige Unsicherheit des Nervenkranken findet einen wirksamen Kontrast in der täglichen Erinnerung an die Macht unabänderlicher Naturkräfte, in dem Zwang zur Geistesgegenwart, der ihn aus Träumereien aufrüttelt. „Alles drängt zum Handeln, zur Entäußerung eigener Kräfte, die durch krankhafte Gefühle gehemmt waren.“ Die Assoziationsversuche ergaben denn auch durchgehends Kontrastvorstellungen zu den früheren trüben Vorstellungen. Bei schweren Neurosen verwendet B. neben der Reiztherapie des Hochgebirges auch die Reaktionstherapie, „um auch unterbewußte Erfahrungskomplexe bewußt und der umstimmenden Wirkung der Hochgebirgsreize zugänglich zu machen.“ Dazu verwendet er „die einfache kathartische Psychanalyse“ (freie Assoziation mit verbundenen Augen). Er fand, daß das Eindringen ins Unterbewußte „wohl infolge der starken Ablenkung der Aufmerksamkeit durch die große Alpenwelt“ erleichtert wird: größere Mitteilbarkeit sonst schweigsamer Menschen, Zunahme des Tatendranges. Damit kommt die Schlußphase der psychischen Klimaeinflüsse, die psychomotorische Reaktion, bestehend in einer größeren Lust an intensiver Muskeltätigkeit. So ist die befreiende Tat, die den Schlußstein aller Psychotherapie bildet, im Hochgebirge durch die Umstände besonders erleichtert, und der Neurotiker erringt im Handeln wieder den Glauben an sich selbst, der ihm in inneren Konflikten abhanden gekommen war.

Man sieht: überall setzt sich die Erkenntnis von der Bedeutung des psychischen Faktors durch, und es ist eine reine Freude, einen erfahrenen Psychotherapeuten klimatische psychische Wirkungen so gründlich ausnutzen zu sehen, wie es B. hier tut.

Mohr-Coblentz.

Ernst Meumann. Vorlesungen zur Einführung in die experimentelle Pädagogik und ihre psychologischen Grundlagen. Bd. 1. 2. Aufl. Leipzig. W. Engelmann. 1911. 725 S.

Die Beziehungen zwischen wissenschaftlich betriebener Psychotherapie und experimenteller Pädagogik sind sehr eng, und es ist bedauerlich, daß sie von seiten der Ärzte bisher noch relativ wenig gewürdigt worden sind. Um so willkommener ist mir die Möglichkeit, hier das neue Buch des bekannten Psychologen anzuzeigen und darauf hinweisen zu können, daß es eine Quelle der Anregung gerade auch für den nach Vertiefung seiner Erkenntnisse strebenden Nervenarzt ist.

Um einen Begriff von dem reichen Inhalt dieses ersten Bandes zu geben, sei nur folgendes angeführt: die ersten Vorlesungen befassen sich mit der experimentellen Untersuchung der körperlichen und geistigen Entwicklung der Kinder im allgemeinen und mit ihrer pädagogischen Bedeutung. Daran schließt sich an die Untersuchung der einzelnen geistigen Fähigkeiten, des Vorstellungskreises der neuereintretenden Schulkinder, der Entwicklung des Gedächtnisses, der Sprache, des Gefühls und Willens. Überall wird auch die Technik der Experimente eingehend und kritisch besprochen, so daß jeder psychologisch Gebildete instande ist, sich ein eigenes Urteil zu bilden. Auf S. 643 wird auch der Theorien Freuds in objektiv referierender Weise gedacht. Gerade diese achte Vorlesung enthält eine große Zahl für die Psychotherapie wichtiger Winke, so das, was über die Erziehung des Gefühls, des Willens, über die Hemmungen des Willens, über die Suggestibilität, über Wille und Übungsfortschritt u. a. m. gesagt wird.

Es wäre sehr zu wünschen, daß dieses Werk recht eifrige Leser unter den Kollegen fände. Vielleicht würde dann mancher von allerlei Abirrungen auf die Wege einer Metapsychologie bewahrt, die letzten Endes doch nur zu Willkür und unkritischer Verallgemeinerung weniger Einzelbeobachtungen führen muß. **Mohr-Coblenz.**

O. Veraguth. „Psychotherapie“, im Lehrbuch der Therapie innerer Krankheiten von Krause und Garre. Fischer. Jena 1911. S. 666—689.

Wer hätte noch vor wenigen Jahren gedacht, daß in einem Lehrbuch der inneren Medizin ein ausführliches Kapitel über Psychotherapie gewünscht würde? Ist diese Tatsache an sich erfreulich, weil charakteristisch als Zeichen einer das Psychische immer mehr in seiner Bedeutung erfassenden Zeit, so ist die Bearbeitung des Kapitels durch Veraguth als doppelt erfreulich zu bezeichnen, weil es dem Verf. gelungen ist, das Wesentliche mit sicherer Hand herauszugreifen und in prägnanter Weise darzustellen. Er gibt zunächst eine kurze Geschichte der Psychotherapie, sodann einen Abriß ihrer psychologischen Grundlagen, der trotz seiner Knappheit doch für den vorliegenden Zweck als gut und ausreichend zu bezeichnen ist. Daß er dabei auch auf die Periodizität im psychischen Geschehen hinweist, ist bei der geringen Beachtung, die diese Tatsache bisher gefunden hat, zu begrüßen. Weiterhin werden die allgemeinen Ziele der Psychotherapie besprochen und endlich die einzelnen psychotherapeutischen Mittel und Methoden. Die Arbeitstherapie, über die Verf. ja schon früher eine eigene, an Anregungen reiche Arbeit veröffentlicht hat, findet eingehende Würdigung. Die „Rationalpsychotherapie“ wird in ihrer Bedeutung anerkannt, dabei aber auch ihre natürlichen Grenzen nicht übersehen. Bezüglich der Hypnose verhält sich der Verf. wohl etwas allzu vorsichtig; er hätte die Nichtigkeit der gegen eine vernünftig geleitete Hypnose vorgebrachten Einwände ruhig etwas stärker betonen können, was gerade in einem Lehrbuch der inneren Medizin besonders angebracht gewesen wäre. Auch werden die Ärzte, die die Hypnose in wissenschaftlich einwandfreier Form betreiben, V.s Satz von dem „entschieden thaumaturgischen Charakter der äußeren hypnotischen Maßnahmen“ und die Beschränkung der Hypnose auf die rasche Beseitigung neurotischer Einzelercheinungen bei Kindern nicht anerkennen können. Die Psychoanalyse nach Freud erfährt eine wohlthuend ruhige und sachliche Beurteilung. V. hält sich dabei von den maßlosen Übertreibungen der strengen Freudianer fern, ohne die Bedeutung eines möglichst tiefen Eindringens in das Unbewußte zu verkennen.

Was die von V. aufgestellten Indikationen für die einzelnen psychotherapeutischen

Maßnahmen betrifft, so wird man sich damit — mit Ausnahme seiner starken Einschränkung des Anwendungsbereichs der Hypnose — durchaus einverstanden erklären dürfen. Namentlich scheint mir das, was er über die Indikationen der Psychoanalyse (im weiteren Sinne) sagt, beherzigenswert. Er will sie dort angewendet wissen, wo „die krankmachende Ursache im Unterbewußtsein eines Menschen liegt, der ethisch und intellektuell der Aufgabe gewachsen ist, in der Tiefe seiner Seele Vorstellungskomplexe zu finden, die er mit seinen höher differenzierten psychischen Instanzen zu bemeistern hat.“

Mohr-Coblentz.

L. Frank. Die Psychoanalyse. E. Reinhardt. München 1910. 42 S.

Der Verf. gibt zunächst eine sehr klare und im allgemeinen wohl auch von jedem analysierenden Psychotherapeuten zu unterschreibende Darstellung der psychologischen Vorgänge, die sich bei der Entstehung der Neurosen ober- und unterbewußt abspielen. Er hält sich dabei im ganzen frei von den Übertreibungen der Freudschen Schule und zeigt, daß und wie man auch ohne solche Psychoanalyse im besten Wortsinn betreiben kann. Dabei erkennt er die Bedeutung der Arbeiten von Breuer und Freud durchaus an, lehnt aber vor allem die These ab, daß nur sexuelle Faktoren in der Pathogenese neurotischer Erkrankungen eine Rolle spielen. Die uns besonders interessierende technische Seite seiner Behandlungsmethode unterscheidet sich von dem ursprünglichen Verfahren von Breuer - Freud vor allem dadurch, daß er „nur einen ganz bestimmten Grad von Hypnose“ benutzt und in der Regel den Patienten nicht suggestiv beeinflußt oder ausfragt. Vielmehr ist er der Ansicht, daß sich in einem bestimmten oberflächlichen Schlafzustande, bei dem das Oberbewußtsein noch erhalten ist, die gefühlsbetonten Vorstellungen von selbst geltend machen. Dieselben werden vom Patienten gleichsam als Szene geschaut und gefühlsbetont wieder durchlebt. Dabei findet zwar auch ein Abreagieren, oft mit einer überwältigenden Affektentwicklung, statt, aber auch zugleich eine Analyse, „ein Auffinden des Zusammenhangs der bestehenden Krankheitssymptome mit dem Determinanten-Unterbau durch die Patienten selbst.“ In manchen Fällen ist eine suggestive Nachhilfe nötig, aber bei größerer Übung läuft der ganze Prozeß nach Einleitung der Hypnose meist ganz von selbst ab.

Der Vorteil seines Vorgehens gegenüber der Traumanalyse besteht nach dem Verfasser vor allem darin, daß dabei die Phantasie und Assoziationstätigkeit des Patienten oder des Arztes nicht erst den realen Kern herauszuschälen braucht, und daß bei der Traumanalyse das Abreagieren der Affekte fehlt. Während die Suggestivtherapie mehr da angezeigt ist, wo es gilt, neue Vorstellungen einzupflanzen oder alte Bahnungen zu verstärken, muß sie sich als weniger geeignet erweisen, wo es sich um pathogene Komplexe im Unterbewußtsein handelt. Auch die Erziehungs-, Überredungs- und Willenstherapie kann in solchen Fällen nur vorübergehende Besserungen erzielen.

Eine Anzahl kurzer Krankengeschichten illustriert die Erfolge der Behandlung des Verf.

Es ist sehr verdienstlich von Frank, durch sein Vorgehen gezeigt zu haben, daß und wie man Psychoanalyse treiben kann, ohne zu allzu gewagten Deutungen und Schlüssen greifen und ohne bis in die allerletzten Details eindringen zu müssen. Wenn ich auch gestehe, daß ich bisher „den ganz bestimmten Grad der Hypnose“, den er zu benutzen angibt, nicht sehr oft getroffen habe, und daß ich die von ihm beschriebene, sozusagen automatische Affektentladung nicht in der von ihm angegebenen Selbstverständlichkeit habe auftreten sehen — meist bedurfte es noch allerlei anderer Hilfsmittel —, so ist es doch sicher, daß man in einem Teil der Fälle ähnliches erleben kann, und vielleicht gelingt es bei größerer Übung sehr viel leichter. Jedenfalls wird es sich sehr empfehlen, den beherzigenswerten Anregungen Franks weiter nachzugehen. Mohr-Coblentz.

L. Frank. Die Determination physischer und psychischer Symptome im Unterbewußtsein. Corr.-Blatt f. Schweizer Ärzte 1911. Nr. 34.

Nach einer kurzen Erörterung der Frage, wo und inwieweit Suggestionen sich als wirksam erweisen, bespricht F. kurz die Methoden, die uns die unterbewußte Tätigkeit erkennen lassen. Jungs Assoziationsexperiment und Freuds Vorgehen gegenüber hebt

er hervor, daß die Gefahren der Deutung dabei sehr große sind und daß mit dem Wiederbewußtwerden der Vorstellung nicht auch die Affekte wiederbewußt werden, also kein Abreagieren stattfindet. Diese Behauptung kann von den Anhängern Freuds wohl nicht ganz ohne Grund wenigstens für einen Teil der Fälle bestritten werden. Andererseits ist aber sehr wichtig, aus Franks Mitteilungen zu erfahren, daß der von ihm verwendete Grad der Hypnose offenbar nicht die von Freud befürchtete Wirkung einer Hemmung der völligen Enthüllung unterbewußter Vorgänge hat, vielmehr die letzteren sich zum Teil noch unmittelbar entladen läßt, was ja schon Muthmann u. a. angegeben hat.

Fr. ist nun auf Grund seiner Erfahrungen bei seiner Art des Vorgehens zu der Überzeugung gelangt, und diese Ansicht scheint mir das wichtigste an dieser interessanten Arbeit, daß die Psychoneurotiker sich betreffs der Affekte anders verhalten, als Normale: sie sind imstande, Affekte gleichsam in sich zu akkumulieren. Die neurotischen Symptome werden manifest, wenn ein hoher Grad der Akkumulierung stattgefunden hat zu einer Zeit körperlicher oder geistiger Schwächung. Eine Affekterregung wandelt sich dabei oft in eine andere um. Es handelt sich aber dabei durchaus nicht immer, wenn auch häufig, um die Umwandlung des Sexualaffekts in einen anderen Affekt. Einige Fälle illustrieren das theoretisch Abgeleitete: Entstehung von Schmerzen, nervösem Schnupfen, Idiosynkrasien u. a. m. auf diesem Wege. Bei den Schlafstörungen handelt es sich um die assoziative Anregung der verdrängten Affekte vor dem Einschlafen oder um das sich Wiederbewußtmachen der unterbewußt aufgespeicherten Affekte während des oberflächlichen Schlafes. Mit den traumatischen Neurosen verhält es sich genau so (dabei wird doch wohl der Kampf um die Rente etwas zu gering bewertet. Ref.). Nicht ganz wahrscheinlich wird es mancher Leser finden, wenn Frank angibt, daß es ihm einmal gelungen sei, als früheste Zeit des primären (Affekt-)Erlebnisses das Alter von 1 Jahr und 3—5 Monaten zu eruieren, in mehreren Fällen aber die Zeit vor dem 2. Lebensjahr.

Mohr-Coblenz.

L. Frank. Über Angstneurosen und das Stottern. Zürich. Art. Institut Orell-Füssli.

Versuch des Nachweises, daß sich bei der Entstehung des Stotterns in der Schreckhemmung die Angst mit dem Aussprechen von bestimmten Sprachlauten verbindet. Nähere psychologische Darstellung dieser Entstehungsweise auf Grund der oben referierten Ansichten Franks über die Art der Affektwirkung und die unterbewußte Tätigkeit. Es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, daß das Stottern wohl meist nach einem Schrecken zum ersten Male auftritt, daß aber diesem Schrecken schon eine Reihe von Schreck-erlebnissen vorausgegangen waren und ihm nur die Rolle des auslösenden Moments zukommt. Als Behandlungsmethode kommt also vor allem eine eingehende Analyse des Falles in Frage.

Bekanntlich stellt sich die Mehrzahl der Sprachärzte bisher noch auf einen anderen Standpunkt. Ihre Gründe sind aber mehr physiologische Theorien und praktische Erfolge durch Übungsbehandlung, und man darf es Fr. danken, daß er hier auf eine andere Art der Entstehungsmöglichkeit des Stotterns hinweist, die in vielen Fällen sicher zutrifft.

Mohr-Coblenz.

M. Isserlin. Bewegungen und Fortschritte in der Psychotherapie. Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie 1911.

Diese in der von Vogt und Bing herausgegebenen neuen Zeitschrift erschienene Arbeit ist wohl eine der besten zusammenfassenden Darstellungen über obiges Thema.

Zunächst wird der Hypnotismus und die Suggestivtherapie besprochen. Wir heben daraus nur hervor, daß I. die neue Auffassung Ferenczis, wonach die Hypnose und die Suggestion im Grunde nur Übertragungsphänomene sein sollen, nicht anerkennt, sondern daß ihm das vorgebrachte Material sehr dürftig und reichlich durchsetzt mit willkürlichen Kombinationen erscheint. Das einzig Tatsächliche an den Behauptungen Ferenczis ist, daß Liebe, Achtung und Furcht gute Vorbedingungen für die Einleitung einer Hypnose sind. Betreffs der Frage, welche Bedeutung den Gefühlen für die Wirksamkeit von Suggestionen zukommt, meint I., daß die Bedeutung der Affektivität für das

Zustandekommen der Suggestionenwirkung sich nicht leugnen lasse, daß es aber nicht richtig sei, der einzelnen suggerierten Vorstellung besondere Gefühlsbetonung zuzuerkennen. Vielmehr gehöre die Affektivität nur zu den Vorbedingungen der Suggestion, und zwar auch nicht die Affektivität schlechthin, die nur durch ihre Intensität wirkt, sondern Affektivität in besonderer Gestaltung.

Was die Verwandtschaft der Hypnose mit anderen besonderen Seelenzuständen anlangt, so erscheint I. als das wichtigste Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Schlaf noch immer der Rapport, wenn es auch im Schlaf rapportähnliche Zustände gibt. Hirschlaffs Unterscheidung zwischen eigentlicher und Pseudohypnose wird mit Recht zurückgewiesen. Ebenso wird das „Dogma von der künstlichen Hysterisierung“ durch die Hypnose mit guten Gründen zurückgewiesen. Im allgemeinen neigt I. zur Anwendung oberflächlicher Hypnosen, hebt aber hervor, daß für eine Reihe von Fällen auch die tiefen nicht zu entbehren sind. Gute Worte der Abwehr findet I. auch gegenüber dem neuerdings wieder mehr hervortretenden Unfug, mit der Phrase von den „Gefahren der Hypnose“ um sich zu werfen. Sie wird bekanntlich von denen am meisten gebraucht, die nichts davon verstehen. Bei der Besprechung der Wachsuggestionstherapie erwähnt I. auch meine Empfehlung einer systematischen kombinierten psycho-physischen Behandlung unter Heranziehung adäquater (teilweise unterschwelliger) Reize. Ich habe kürzlich schon in den „Ergebnissen der inneren Medizin“ darauf hingewiesen, daß sich das von mir vorgeschlagene Vorgehen prinzipiell von der suggestiven Benutzung physikalischer und chemischer Agenzien unterscheidet und also nicht, wie es I. tut, mit der Suggestionstherapie einfach zusammengeworfen werden kann. Es scheint mir das deshalb wichtig, weil eine möglichst strenge theoretische Scheidung zwischen Suggestionenwirkung und direkter Wirkung auf die elementaren psychischen Vorgänge uns gewiß in der Praxis manchen Schritt weiter bringen könnte.

Was I. über die schiefe Stellung der „Rational“-Psychotherapeuten zur Suggestionenbehandlung sagt, wird jeder unterschreiben, der sich einmal der Mühe unterzogen hat, die psychologischen Vorgänge bei der Persuasion genauer zu analysieren. Auch die Willens- bzw. Erziehungs- und Übungstherapie erfährt eine eingehendere Besprechung.

Den größten Teil der Arbeit nimmt naturgemäß die analytische Psychotherapie ein. Nach einer Darstellung der Verfahren von Bezzola und Frank tritt er noch einmal in eine eingehende Auseinandersetzung mit dem Freudschen Vorgehen ein, wobei er sich besonders gegen Bleulers Verteidigung Freuds (die ich, nebenbei gesagt, in vielen Punkten für ausgezeichnet halte) wendet. Es ist hier nicht möglich, den tiefgründigen Untersuchungen I.s genauer nachzugehen, wir möchten vielmehr raten, daß alle, die sich für die Psychoanalyse interessieren, die Arbeit des Verteidigers und des Kritikers recht eingehend studierten. Nur einiges wenige sei herausgehoben.

I. betont, daß die neueren Arbeiten der Freudschen Schule vor allem auf eine Erleichterung und Abkürzung der Analysierarbeit (durch Aufstellung fixer Traumdeutungssymbole, Vereinfachung der Technik usw.) ausgehen, und daß demgegenüber die Sorge um die Grundlegung der ganzen Methodik einen auffallend kleinen Raum einnimmt. „Die subjektive Sicherheit, auf ganz unanfechtbarem Boden zu arbeiten, ist offenbar eine sehr große, und auch den Einwürfen der Gegner wird eindringlichere Beachtung nicht geschenkt.“

Das Resultat seiner Auseinandersetzung mit Bleuler betr. dessen Forderung einer Nachprüfung der Freudschen Analysen, faßt I. dahin zusammen: „Die Nachprüfung, die von der Schule Freuds verlangt wird, ist in dem Sinne, in welchem sie verlangt wird, nicht als Prüfung anzusehen. Als solche ist in diesem Falle nur in Betracht zu ziehen das Provozieren bestimmter psychischer Abläufe und die Berücksichtigung der Form und des Inhaltes des auf diese Weise zutage Geförderten. Die gedankliche Verbindung des Produzierten und die Hingabe an den aus diesem Ganzen entspringenden Eindruck ist keine Prüfung mehr. Dem, der von der Fehlerhaftigkeit der Verbindungspraktiken überzeugt ist, kann alles, was über die Registrierung des Produzierten nach Inhalt, Tempo und Form — auch Form des Ausdrucks — hinausgeht, nur als ‚Gutdünken‘ und als affektiv bedingtes Fürwahrhalten ohne wirkliche sachliche Nötigung er-

scheinen.“ Ist es schon aus diesen Gründen schwer möglich, sich mit der Freudschen Schule zu verständigen, so wird diese Verständigung zu einer völligen Unmöglichkeit bei der eigentlichen Deutung.

Diese Ausführungen I.s sind meines Erachtens unanfechtbar, solange und soweit es sich um den Versuch einer auf wissenschaftlichem Boden sich bewegenden Verständigung handelt. Und es ist ganz selbstverständlich, daß man, insofern sich die Schule Freuds als reine Wissenschaft zu geben versucht, diesen Standpunkt energisch vertreten muß. Eine andere Frage ist aber die, ob es sich bei der Psychoanalyse überhaupt um eine im strengen Sinne wissenschaftliche und nicht vielmehr um eine zum großen Teile künstlerische Betätigung handelt. Würden sich Freund und Feind einmal veruschweise auf diesen Standpunkt der Betrachtung stellen, so wäre doch vielleicht das Ergebnis für die Therapie auf die Dauer ein erfreuliches, da dann wenigstens über einige Punkte, die praktisch besonders wichtig sind, eine gewisse Einigung erzielt und am Ende auch der starke Affekt auf beiden Seiten, der der Sache nicht zum Vorteil gereicht, etwas gedämpft werden würde.

Bezüglich der Freudschen Mechanismen wird, wie I. ausführt, der Verdrängung von einer Reihe von Autoren, der Wert eines zum mindesten sehr wichtigen Problems zuerkannt. Nur faßt man vielfach diesen Begriff nicht so streng, wie Freud selbst, und es ist gut, daß I. ihn möglichst klar herauszuheben und auch die unterscheidenden Merkmale gegenüber anderen Mechanismen (z. B. gegenüber dem neuerdings von Peters in einer interessanten Arbeit aufgestellten Begriff der Tendenz zur Unlustverminderung) zu unterstreichen sucht. In einer Reihe von pathologischen Fällen will I. die Verdrängung im strengen Sinne gelten lassen, ob sie im normalen Seelenleben vorkommt, ist ihm in hohem Grade zweifelhaft. Offen gestanden kann ich mich des Eindruckes nicht ganz erwehren, daß die scharfe, von I. versuchte Abgrenzung des Begriffs der Verdrängung von anderen, ähnlichen Vorgängen, die wir auch im normalen Leben finden, praktisch kaum möglich ist. Dagegen teile ich durchaus I.s Bedenken gegen den eigenartigen Begriff des Unbewußten, wie ihn Freuds Schule aufgestellt hat. Freilich möchte ich auch da insofern vermitteln, als doch zu bedenken ist, daß wir bei allen unseren psychologischen Begriffen vielfach mit Bildern zu operieren gezwungen sind, die manchmal größere Unterschiede vortäuschen, als tatsächlich vorhanden sind. Alles in allem ist I.s neueste Arbeit mit seinen früheren zusammen das beste, was wir an Kritiken der Freudschen Lehren haben.¹⁾ Er geht bis auf die Wurzeln, soweit man als Wissenschaftler bis auf die Wurzeln gehen kann, und wenn die weitere Entwicklung zeigen sollte, daß doch mehr Wahrheitsgehalt an der Freudschen Lehre ist, als man vom heutigen wissenschaftlichen Standpunkte aus annehmen konnte — das glaube ich nach meiner jetzigen praktischen Erfahrung — so wird man auf alle Fälle den ehrlichen und objektiven Kritikern immer das Verdienst lassen müssen, daß sie ihre Pflicht getan haben. Denn das beweisen die wild wuchernden Nebentriebe der Freudschen Theorien doch wohl zur Genüge, daß wir ohne eine dauernde Kontrolle streng wissenschaftlicher Art gar bald ins Uferlose kommen würden! Mohr-Coblentz.

J. Dejerine et E. Gauckler, Les manifestations fonctionelles des Psychonévroses, leur traitement par la Psychothérapie. Paris 1911. 561 Seiten.

Das Buch ist der Niederschlag einer reichen Lebenserfahrung. Mit feiner psychologischer Analyse und an der Hand eines großen kasuistischen Materiales werden alle bei den Psychoneurosen zu beobachtenden funktionellen Störungen eingehend erörtert. Was die Einteilung des Werkes anbetrifft, so werden in dem ersten Teil die funktionellen Störungen nach Organen angeordnet beleuchtet. Die Störungen des Digestions-, des

¹⁾ Ganz neuerdings ist allerdings eine Kritik der Freudschen Psychoanalyse erschienen, die in manchen Punkten dem Wesen der Freudschen Theorien noch schärfer zusetzt als Isserlin, sofern dabei auch die elementarsten Voraussetzungen derselben, die Assoziationspsychologie, die Affektdynamik usw. eine eingehende Besprechung erfahren. Wir können hier nicht mehr näher darauf eingehen, sondern müssen uns damit begnügen, auf die Wichtigkeit dieser Schrift von A. Kronfeld: „Über die psychologischen Theorien Freuds und verwandte Anschauungen“ (Leipzig 1912, W. Engelmanns Verlag) hinzuweisen.

Urogenitalapparates, des Respirationstractus, des Herz-Gefäßsystems usw. kommen nacheinander zur Besprechung. Ihr Mechanismus und ihre Genese bilden dabei den leitenden Gesichtspunkt der Betrachtung. Im zweiten Teil wird eine synthetische Darstellung der Psychoneurosen und ihrer psychologischen Grundlagen versucht. Den Schlußteil bildet die Therapie, speziell die Psychotherapie. Als Grundsatz gilt, alle somatischen Störungen der Psychoneurosen sind psychischen Ursprungs. Ihr Mechanismus ist in den einzelnen Fällen ein verschiedener. Aufgabe des Nervenarztes ist es, durch eine eingehende Anamnese und durch ein liebevolles Eingehen auf den Patienten die Genese der Störungen aus den ganzen Lebensumständen zu verstehen. Wie in dem zweiten Teil speziell ausgeführt wird, bilden die emotiven Erlebnisse des Patienten den fast ausschließlichen pathogenetischen Faktor. Wie es namentlich durch ihr Andauern zu funktionellen Störungen kommt, wie die gesteigerte Selbstbeobachtung, die Präokkupation, Auto- und Heterosuggestion zu einer Steigerung und Fixierung führt, wie dann schließlich der Wille und die moralische Haltung des Patienten erschaffen, wird an der Hand von Beispielen und in lebhafter Darstellung vor Augen geführt. Eigentlich erkennen die Verff. nur 2 Psychoneurosen an, die Neurasthenie und die Hysterie. Die Neurasthenie wird als die Gesamtheit derjenigen Phänomene definiert, die aus der mangelnden Anpassung des Wesens an die fortdauernde emotive Ursache und aus dem Kampf des Wesens um diese Anpassung resultieren. Die Hysterie hat zwar ebenfalls meist einen emotionellen Ursprung, die hysterischen Symptome kommen aber im Gegensatz zur Neurasthenie durch Dissoziation zustande, dem geraden Gegenteil der neurasthenischen Präokkupation; der Zusammenhang der psychischen Repräsentation des Organs mit dem übrigen Bewußtsein wird sozusagen getrennt; der Hysteriker vergißt das Organ förmlich. Der Suggestibilität wird dabei nur eine geringe pathogenetische Rolle zugesprochen. Von der Neurasthenie werden die konstitutionellen und die nervösen Ermüdungszustände der Involution, die Psychasthenie und die Hypochondrie scharf getrennt. Wie weit eine solche Einteilung wirklich durchführbar ist, erscheint dem Referenten zweifelhaft. Die Psychasthenie als Psychose der emotionell bedingten Neurasthenie gegenüberzustellen, d. h. für die Phobien und Zwangszustände des Psychasthenikers die affektive Grundlage ganz zu leugnen, stößt wohl auf Bedenken. Auch ist es vielleicht nicht zweckmäßig, die sogenannte konstitutionelle Neurasthenie als wesensverschieden von der übrigen Neurasthenie zu trennen.

Die schweren hysterischen Zustände ließen sich wohl mit Hilfe der Dissoziation ganz gut definieren; ob dies aber für die leichteren durchführbar sein wird, dürfte zweifelhaft bleiben. Doch bietet die Einteilung der Neurosen so große Schwierigkeiten, daß ein Versuch eines Systems immerhin dankbar begrüßt werden muß.

Der dritte Teil des Werkes ergibt sich nun ganz aus den vorhergehenden. Die einzige Therapie kann nur die Psychotherapie sein. Selbst bei Störungen wie z. B. der Magenatonie, der Enteroptose im Gefolge der Neurasthenie soll eine Lokalbehandlung ganz unterlassen werden, ja mit ihr kann sogar das größte Unheil angerichtet werden. Die Verff. gehen hier mit einer Milchnahrung in ständig steigenden Mengen vor in Verbindung mit Psychotherapie.

Als einzig wirksame psychotherapeutische Methode kennen sie nur die Persuasion, wobei sie allerdings nicht in dem Raisonement, sondern in dem Vertrauen, das in dem Patienten erweckt wird, in dem Hervorrufen von „*émotions sténiques*“, in der Form einer Reeducation, eines *traitement moral* den hauptsächlichsten heilenden Faktor sehen.

Vielfachen Widerspruch dürfte wohl die ablehnende Stellung der Verff. gegenüber der hypnotischen Therapie herausfordern. Erblicken sie doch in der Hypnose, indem sie den Automatismus züchte, eine ernste Gefahr. Aber alle die Einwände, die hier gegen den Hypnotismus vorgebracht werden, sind recht veraltet. Was kann denn das moralische Bedenken, über den Willen eines Menschen zu verfügen, gegenüber einer ärztlichen Hypnose für eine Geltung haben? Und was nützen die Einwände, wenn sie sich gegen eine verkehrte hypnotische Technik richten?

Das abschreckende Beispiel von Hysterischen, die die Hypnose zu Automaten gemacht, die Möglichkeit als Arzt das Opfer falscher Anschuldigungen zu werden, der

Nachweis, daß Verbrechen auf hypnotischen Befehl ausgeführt werden könnten und dergleichen mehr, das sind doch nur Scheinargumente.

In der großen Wirkung auf die automatischen Vorgänge beruht ja andererseits gerade die Stärke einer vernünftig angewandten Hypnose. Sollten psychogene Schmerzen, Schlaflosigkeit, Menstruationsstörungen, Asthma usw. nicht besser durch Hypnose als durch Persuasion zu beeinflussen sein? Daß daneben ein *traitement moral* zur Geltung kommen kann oder muß, ist ja selbstverständlich. Die Erklärung der Verff., daß man mit einem festen religiösen oder philosophischen Ideal nicht Neurastheniker werden könne, scheint doch wohl einer Überschätzung des moralischen Faktors in der Pathogenese der Psychoneurosen zu entspringen.

In einem so eingehenden Werke hätte auch der Freud - Breuerschen Lehre ein Raum gegönnt werden müssen; dieselbe wird aber in einer Anmerkung von 6 Zeilen ohne jede Argumentation abgetan.

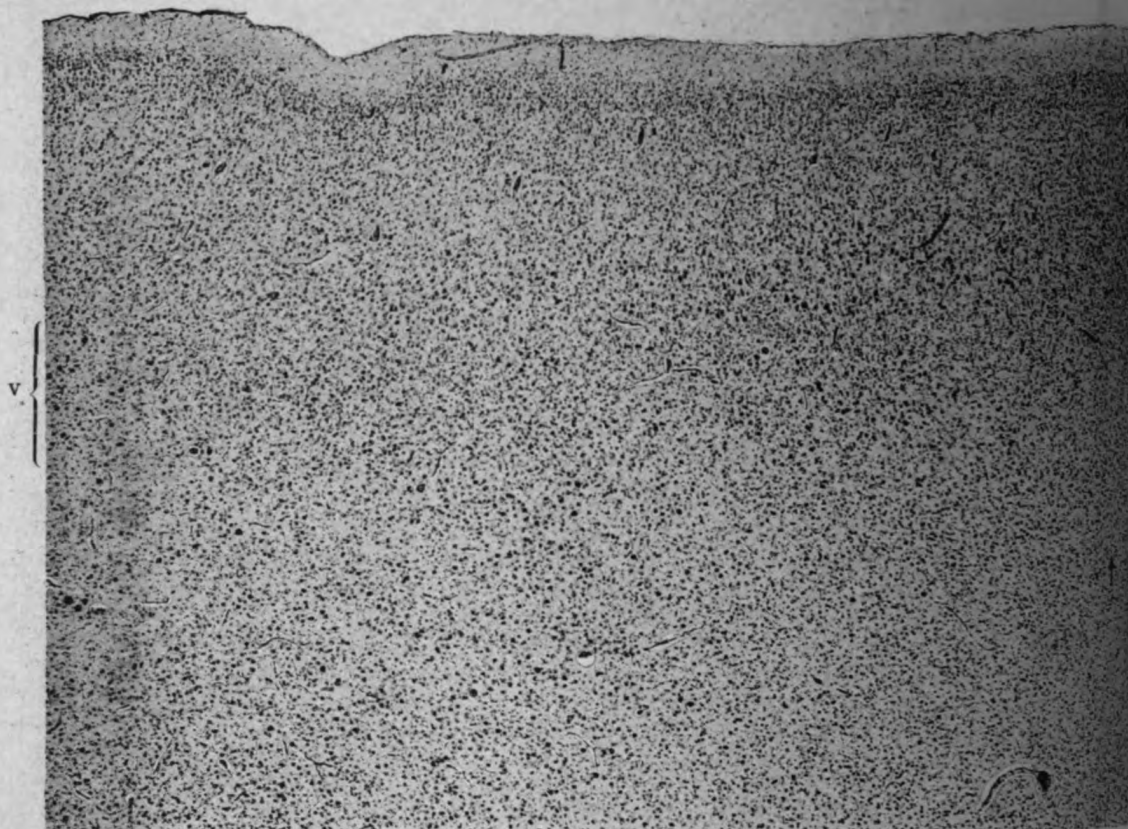
Sehr anfechtbar ist auch das Schlußkapitel, in dem die Verff. die Prophylaxe der Neurosen und die moralische Rolle des Arztes behandeln. Einem Monisten oder Deterministen die Fähigkeit zur Psychotherapie abzusprechen, wie es die Verff. hier tun, mutet etwas absurd an, in praktischer Hinsicht, weil die Psychotherapie eine Kunst ist, die dem Arzte unabhängig von seinen religiösen und philosophischen Ansichten gegeben sein muß, in theoretischer, weil eine solche Auffassung nur durch ein Mißverstehen des Monismus und Determinismus erklärlich ist.

Doch geschieht hiermit dem Wert des Werkes kein Abbruch. Es ist eine wahre Fundgrube feiner psychologischer Beobachtungen und kluger psychotherapeutischer Ratschläge, so daß die Lektüre dem Anfänger und dem erfahrenen Nervenarzt nur warm empfohlen werden kann.

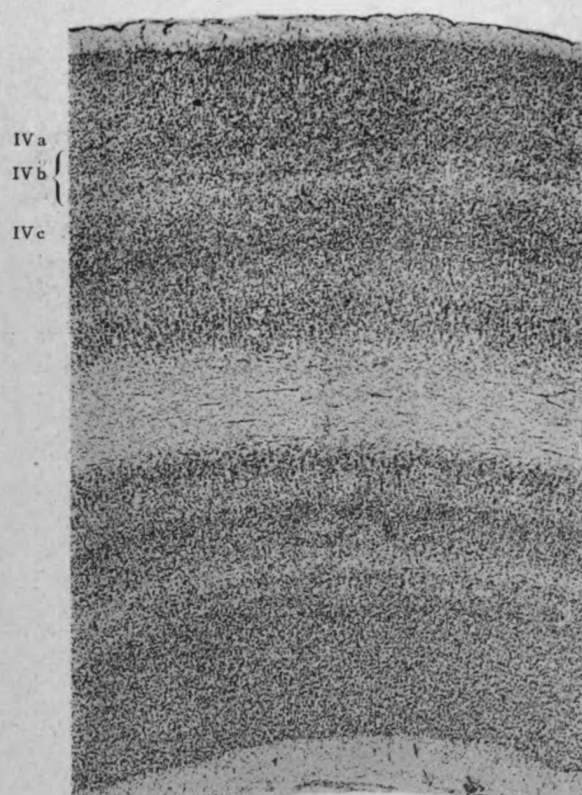
Friedemann-Königstein i. Taunus.

(Fortsetzung folgt.)

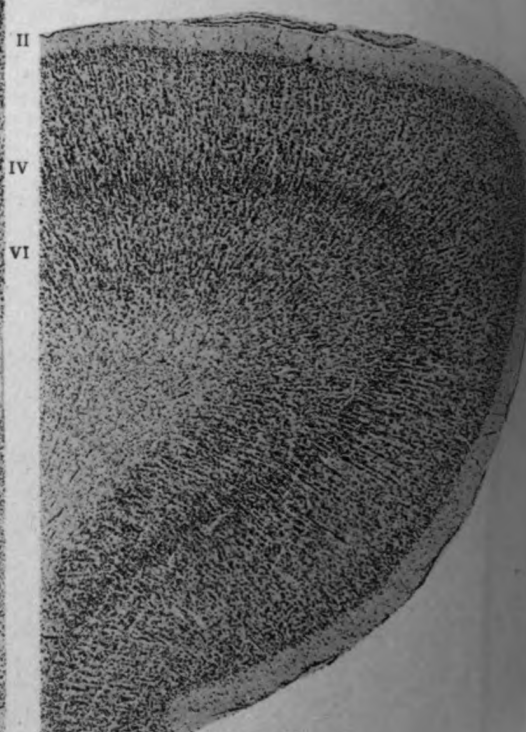




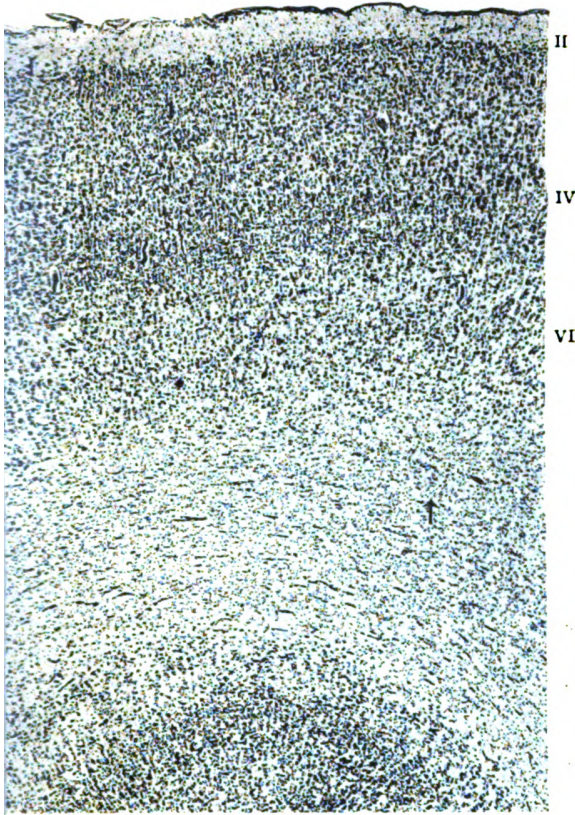
Typus 4



Typus 17



Typus 18



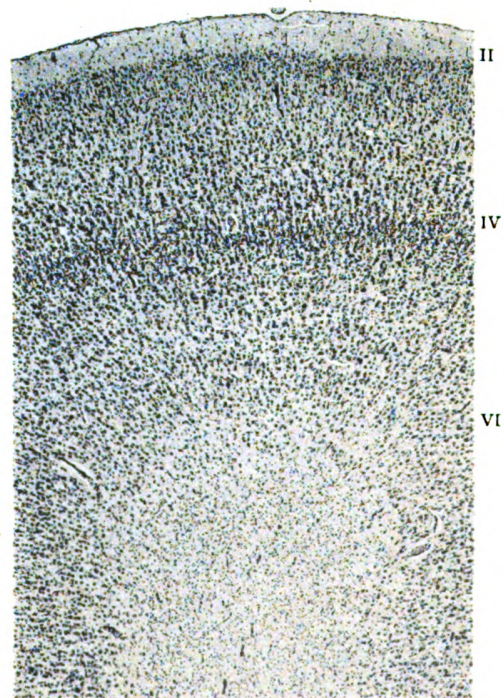
Typus 1—3



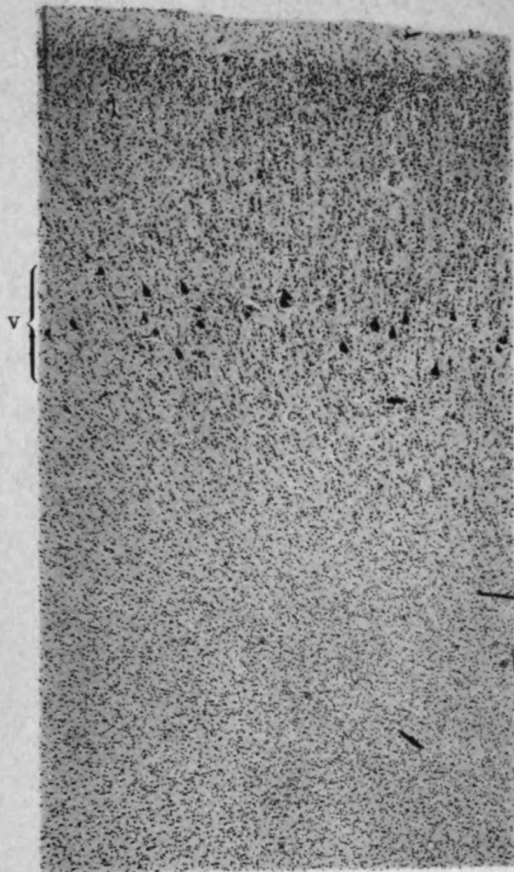
Typus 1



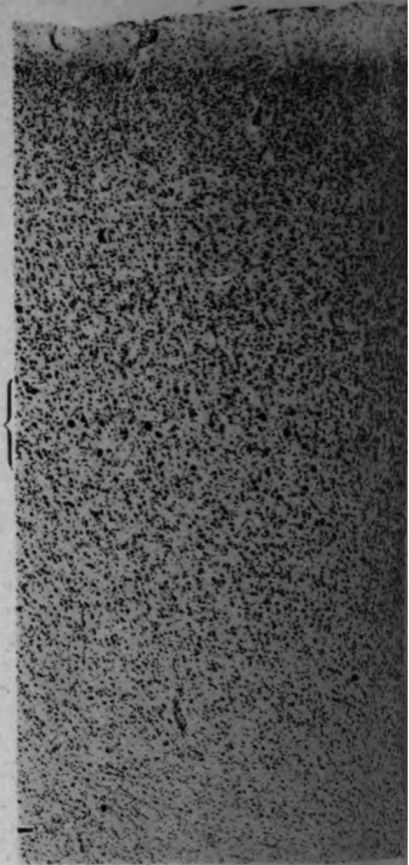
Typus 19



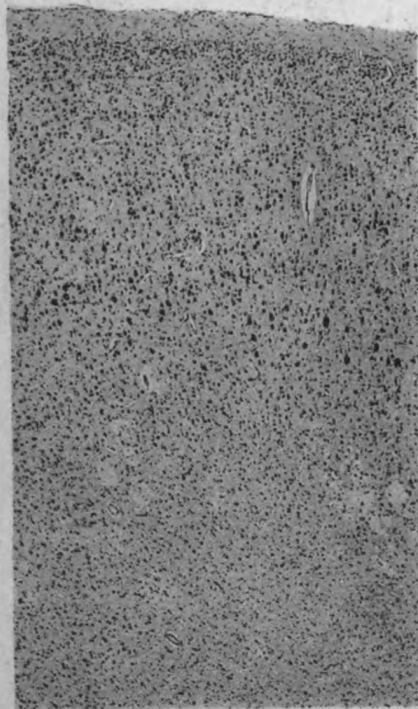
Typus 7



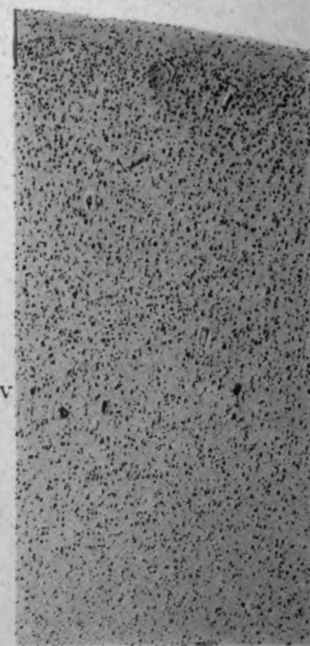
Gibbon 4



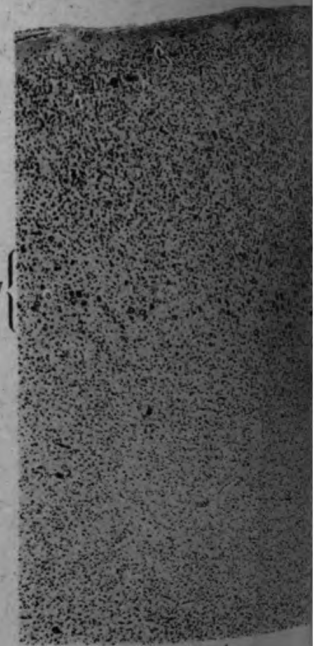
Cebus 4



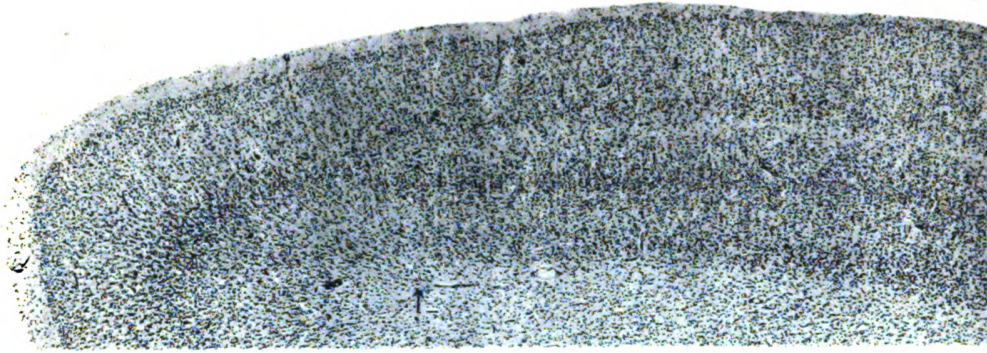
Cercopithecus 4



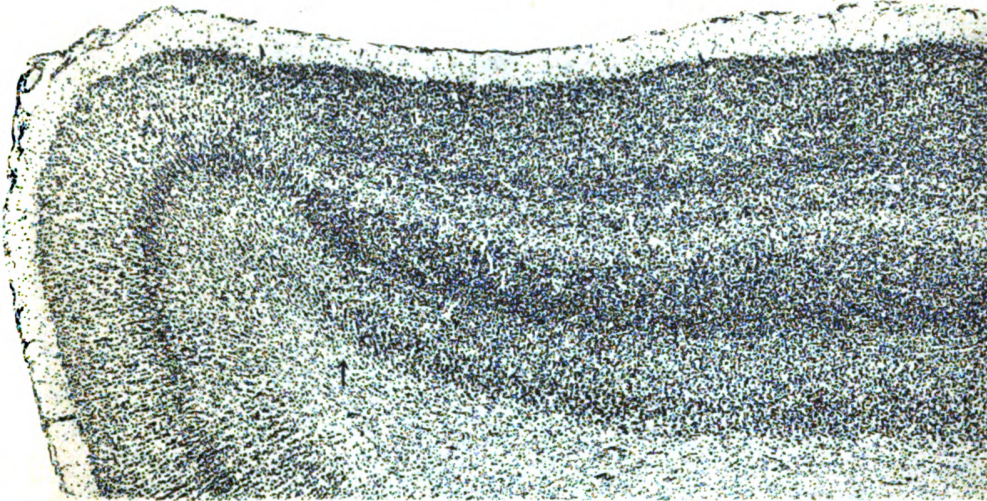
Erythrocebus 4



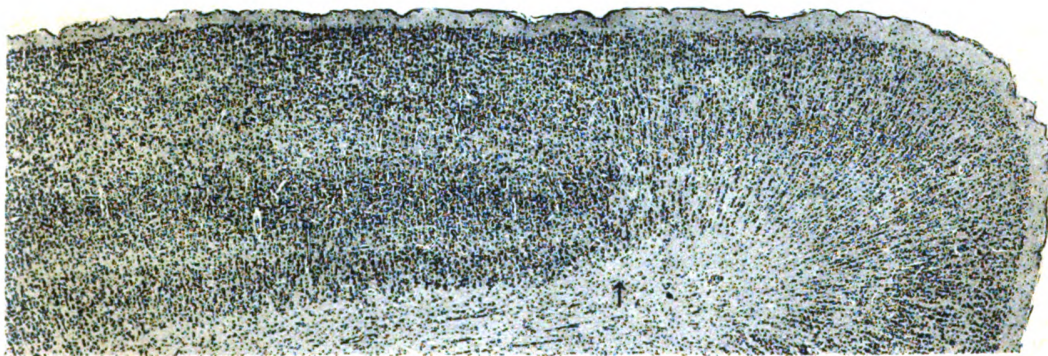
Hapale 4



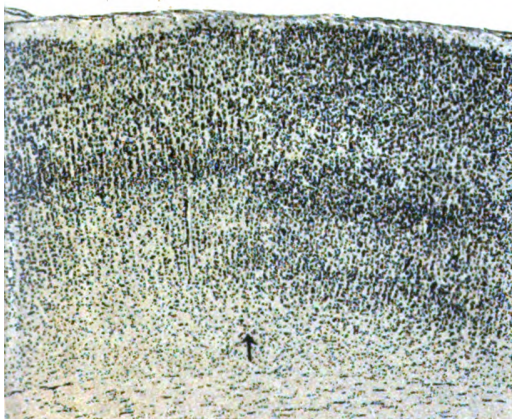
Gibbon 17:18



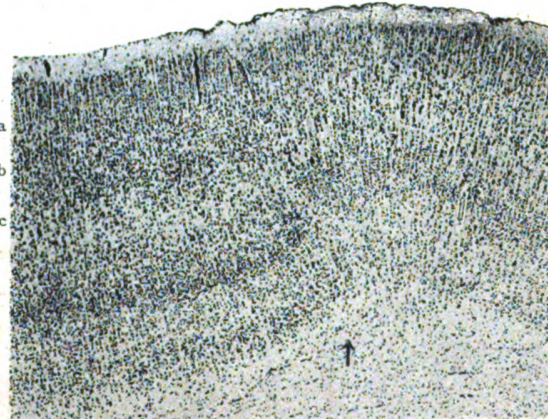
Cebus 17:18



Cercopithecus 17:18



Hapale 17:18



Erythrocebus 17:18

Verhandlungen
der
Internationalen Gesellschaft
für medizinische Psychologie und
Psychotherapie

II. Jahresversammlung
in München am 25. und 26. September 1911

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
O. Vogt, Eröffnungsrede	I 273
Diskussionsreferate.	
Diskussion über Bernheim und Claparède, Definition, psychologische Interpretation und therapeutischer Wert des Hypnotismus: Forel, Bernheim, Löwenfeld, Claparède, Jakob, Trömner, Frank, Kohnstamm, de Montet, Fulda, Dupré, Ferrari, Seif, Bonjour, v. Renterghem, O. Vogt, Preda, Jones, Hilger, Chojecki und Ringier	4 276
L. Frank, Die Determination physischer und psychischer Symptome im Unterbewußtsein	27 299
Diskussion: Löwenfeld, Frank, Trömner, Seif, Bonjour, O. Vogt, de Montet, Forel und Bernheim	36 308
E. Trömner, Entstehung und Bedeutung der Träume	71 343
Diskussion: Jones, Trömner, Semon, Klages, Goldschmidt, Forel, Seif, Knauer, de Montet und Vogt	78 350
Vorträge.	
O. Kohnstamm, Der psychobiologische Standpunkt in der Erkenntnistheorie . .	84 356
Diskussion: O. Vogt, O. Kohnstamm	86 358
A. Forel, Zur Einteilung der Nervenkrankheiten	86 358
Bonjour, Die Grenzen der Psychotherapie	98 370
H. Delius, Die hypnotische Behandlung des Asthma nervosum	102 374
Chr. Jakob, Über die Ubiquität der senso-motorischen Doppelfunktion der Hirnrinde	107 379
A. Léri et Cl. Vurpas, Observations psycho-physiologiques sur des anencéphales	111 383





Verhandlungen der Internationalen Gesellschaft für medizinische Psychologie und Psychotherapie.

Zweite Jahresversammlung in München am 25. und 26. September 1911.

Vorsitzender: O. Vogt.

Anwesende Mitglieder: Bernheim, Bonjour, Brauns, Chojecki, Danitsch, Delius, Dupré, Ferrari, Forel, Frank, Fulda, Haslebach, von Hattingberg, Hilger, Jakob, Jones, Knauer, Kohnstamm, Laudenheimer, Loy, von Malaisé, Matthes, Meitzen, de Montet, Preda, van Renterghem, Schweighofer, Seif, Semon, von Staufenberg, Trömmner, C. Vogt, Warda, Wittenberg.

Anwesende Gäste: Dr. Ludwig Klages, Dr. Werckmeister, M. Baeddinghaus, C. Kotthaus, Dr. Devaux-Paris, Dr. Weydner, Dr. Isserlin, Prof. Schultze-Greifswald, Keller, Stabsarzt Dr. Dreschfeld, Dr. Reis-Nürnberg, Hofr. Dr. Goldschmidt-Bad Reichenhall u. a.

O. Vogt eröffnet die Sitzung mit folgenden Worten:

Hochverehrte Anwesende!

Indem ich Sie im Namen des Komitees herzlichst willkommen heiße, habe ich zunächst die traurige Pflicht, Sie noch einmal daran zu erinnern, daß unser allverehrter erster Präsident nicht mehr unter den Lebenden weilt. Die Krankheit, welche Herrn Raymond bereits verhindert hatte, den vorjährigen Kongreß zu eröffnen, ist ihm bald hernach verhängnisvoll geworden, und so können wir heute nur noch im Geiste dem Verstorbenen für das Interesse danken, welches er der jungen Gesellschaft entgegenbrachte.

Herr Raymond war wie alle Schüler Charcots von tiefster Verehrung für seinen Meister erfüllt. Und er hatte dementsprechend auch die Tendenz, an Charcotschen Anschauungen festzuhalten. Aber in einem Punkte wich er ganz und gar von seinem Lehrer ab, in seinem Verständnis für Psychologie und Psychotherapie. Herr Raymond war nicht nur einer der führenden Geister der objektiven Neuropathologie, sondern er zeigte auch keineswegs die Abneigung eines gewissen Teils seiner engeren Fachgenossen gegen psychologische Probleme und psychologische Interpretationen. Und er hat auch aus diesem seinem Standpunkt niemals Hehl gemacht.

Man muß die Geschichte der medizinischen Psychologie und der Psychotherapie kennen, man muß sich nicht nur des Kampfes zwischen der Ecole de la Salpêtrière und der Ecole de Nancy erinnern, sondern auch der besonderen französischen Verhältnisse gedenken, welche den Gelehrten der Provinz einen Kampf gegen Irrtümer Pariser Forscher so erschwerten, um die historische Bedeutung des Augenblicks zu verstehen, als im Jahre 1900 der Schüler und Nachfolger Charcots den internationalen Kongreß für Hypnotismus in Paris eröffnete.

„L'hypnotisme“, so begann Raymond seine Ausführungen, „est devenu une branche légitime de la neurologie. Personne ne s'étonnera aujourd'hui de voir, à la tête de cette réunion, un représentant de la Faculté de Médecine de Paris: celui qui est chargé de l'enseignement officiel des maladies du système nerveux. A quelles appréciations désobligeantes il se fût exposé, il y a seulement un quart de siècle, s'il avait été appelé à présider un Congrès consacré à l'étude des phénomènes du magnétisme animal!“

Nicht ohne Recht schrieb er einen Teil dieses Umschwunges den Charcot'schen Studien über den Hypnotismus zu. Aber gleichzeitig wurde er den Gründern der Nancyer Schule gerecht. „Ceux-ci“, rief er aus, „ont eu le grand mérite de rattacher l'hypnotisme à des études alors peu connues et presque méprisées par les médecins, les études de psychologie.“

Und er schloß seine Ausführungen mit den auch heute noch ebenso beherzigenswerten Worten:

„Il faut donc maintenir ces études dans la voie où elles ont déjà obtenu tant de succès. Efforçons nous de leur imprimer une précision de plus en plus grande. Attachons-nous à bien déterminer le mécanisme des faits qui sont du ressort de nos recherches. Appliquons à ces observations, qui sont presque toujours d'ordre moral, la rigueur du déterminisme scientifique. Ainsi nos efforts communs n'aboutiront pas seulement à faire progresser la science dans un des plus intéressants domaines de la neurologie; ils auront aussi cet inestimable résultat d'accroître les ressources dont nous disposons pour soulager et même pour guérir ceux qui souffrent.“

Es bedarf wohl dabei kaum einer besonderen Erwähnung, daß Raymonds psychologisches Interesse nicht etwa nur dem Hypnotismus galt. Die Tatsache, daß er Pierre Janet in seinem Hospital ein Laboratorium schuf, beweist allein schon zur Genüge das Gegenteil. Raymond folgte nur nicht darin gewissen sich besonders klug vorkommenden Männern, daß er vor dem Hypnotismus Halt machte. Er rechnete auch ihn zu den theoretisch und therapeutisch bedeutungsvollen psychischen Tatsachen.

Aber Herr Raymond überragte viele seiner engeren Fachgenossen nicht nur an psychologischem Verständnis, sondern auch an allgemeiner biologischer Bildung. In seinem letzten Werke, an dem er bis an sein Lebensende gearbeitet hat und das erst nach seinem Tode erschienen ist, bezeichnet er von erblicher Nervenkrankheit befallene Individuen als „variétés (de l'espèce) mal adaptées aux fonctions de la vie“. Dieser Satz zeigt allein, wie sehr sich Raymond an biologischer Bildung von gewissen deutschen Psychiatern und gerichtlichen Sachverständigen unterscheidet. Aber dieser Satz weist zugleich von neuem auf Raymonds besondere Eignung zur Leitung unserer Gesellschaft hin. Deckt er doch des Verstorbenen Verständnis gerade für jenes biologische Problem auf, das für uns Neuropsychologen von besonderer Bedeutung ist, das Problem vom Variieren und von der Vererbung. Es ist ja unser Kollege Simon gewesen, welcher die Idee von der Identität zwischen Handeln und Variieren und zwischen Gedächtnis und Vererbung am eingehendsten begründet hat. Diese Auffassung erklärt ohne weiteres die sonst so schwer zu verstehende und deshalb vielfach bestrittene Vererbung erworbener Eigenschaften. Sie gibt uns auch zugleich eine Erklärung dafür, daß

geringfügige Abänderungen, d. h. Reaktionen auf schwache Reize, weniger erblich sind als beträchtliche Abweichungen, d. h. Reaktionen auf starke Reize. Sie gestattet uns das Richtige in der Lehre der „Erbeinheiten“ anzuerkennen, ohne so schroffe Gegensätze zwischen erblichen und nicht erblichen Eigenschaften anzunehmen, wie es einige Biologen tun. Sie schützt uns davor, in groben Gebilden, z. B. den Chromosomen, Repräsentanten dieser Erbeinheiten zu sehen, wie die Tatsachen der Selbstbeobachtung nur einen ganz naiven Autor nicht davor bewahren kann, die einzelne Vorstellung in eine Zelle zu lokalisieren. Sie verhindert uns endlich, a priori atavistische Erscheinungen zu leugnen, indem sie uns in den Hemmungen unseres bewußten Gedächtnisses eine Analogie für entwicklungsgeschichtliche Hemmungsbildungen aufdeckt. Und sie weist uns endlich darauf hin, wie weitere Vertiefung unseres psychologischen Wissens neue Schlaglichter auf die Lehre von den Faktoren der organischen Entwicklung werfen wird. Und in dieser Richtung sind noch viele Fortschritte zu erwarten. Spiegelt doch jede Introjektion psychologischer Vorgänge in niederen Lebewesen die großen Differenzen wieder, welche in bezug auf alle psychologischen Grundfragen zwischen den einzelnen Autoren noch bestehen! Die Stellung des einzelnen zum Leib-Seelenproblem, seine Auffassung von der Zurückführbarkeit komplizierter psychischer Prozesse auf elementarere Erscheinungen, seine Auffassung von der Form, in welcher psychische Phänomene außerhalb der bewußten Großhirnprozesse vorkommen, muß sich dabei bemerkbar machen. Und es wird deshalb jeder Fortschritt an Erkenntnis, wie auch jede neue, mit naturwissenschaftlichem Denken in Einklang stehende Hypothese nicht ohne anregende Rückwirkung auf die Lehre von der Vererbung und dem Variieren sein. Jeder Fortschritt auf diesem Gebiete wird aber wiederum für uns Neuropsychologen von größter Bedeutung sein bei unserer Erklärung des Zustandekommens der einzelnen Individualität, wie uns schon heute bei der Inangriffnahme der ersten Aufgabe, der Abgrenzung der einzelnen neuropsychischen Erbeinheiten, die mnemistische Betrachtungsweise a priori davor schützen wird, diesen Erbeinheiten einen zu starren Charakter zu verleihen. Es ist ja nicht die Stunde, diese Ideen weiter auszuführen. Ich wollte nur darauf hinweisen, daß wir bei unserem verstorbenen Präsidenten auf Verständnis hätten rechnen können, wenn er das Anschneiden dieser Fragen in unserer Gesellschaft erlebt hätte.

Und wir hätten dabei eine Eigenschaft Raymonds feststellen können, die ich öfter zu bewundern Gelegenheit hatte: sein schnelles intuitives Erfassen neuer Erkenntniswege, eine Eigenschaft, die um so wertvoller war, als er in seiner edlen, jeder kleinlichen Eitelkeit baren Gesinnung, freudigen Herzens jede Forschung unterstützte, von der es ihm schien, daß sie eines Tages seine geliebte Neuro-pathologie fördern werde. In diesem Zusammenhang kann ich nicht umhin, dankbaren Herzens daran zu erinnern, wie er mich immer wieder zum Ausbau meines Institutes ermunterte, während z. B. gewisse Mitglieder der Berliner Medizinischen Fakultät die aus der historischen Entwicklung heraus noch in ihren Händen befindliche Macht nach Kräften ausnutzen, um meine Bestrebungen zu hemmen.

Kein Wunder, daß ein solcher Mann auch der Forelschen Anregung der Gründung einer Gesellschaft für medizinische Psychologie Verständnis und Interesse entgebrachte. „Notre société“, sagte er zu mir, als ich ihn Weih-

nachten 1909 zum letztenmal sah, „notre société a à remplir un rôle aussi beau qu'utile“.

Es ist dem Verstorbenen nicht vergönnt gewesen, an der Lösung dieser Aufgabe noch selbst Anteil zu nehmen. An seiner Stelle nun aber mit allen Kräften daran zu arbeiten, wird für uns die schönste Form darstellen, das Andenken unseres ersten Präsidenten zu ehren.

A. Diskussionen.

I.

BERNHEIM & CLAPARÈDE, Definition, psychologische Interpretation und therapeutischer Wert des Hypnotismus.¹⁾

Vorbemerkung:

Forel möchte seine Anschauungen in ihrer Gesamtheit entwickeln.

A mon avis on complique bien inutilement la question.

Il est très regrettable que celui qui a autrefois si admirablement défini et éclairé la notion de suggestion en arrive à peu près à la renier. Or, cela repose sur une confusion de termes qu'il s'agit de mettre au point. *M. Bernheim* se laisse, me semble-t-il, en partie influencer par les errements de *Dubois* et met à tort l'état de veille en opposition à celui de sommeil en parlant de suggestion. Nous répondons:

1. La suggestion et ses effets reposent sur un phénomène clair et net de psychophysiologie, sur la *dissociation* et l'association produites par l'hypnotiseur sur le cerveau de l'hypnotisé, dissociation et association qui produisent les phénomènes d'inhibition et de fraiement (Bahnung) ou d'ecphorie (catalepsie, anesthésie, hallucinations etc. etc.) dont parle *M. Bernheim*.

2. Dans la vie normale ordinaire ces phénomènes ne se produisent que d'une façon exceptionnelle ou fragmentaire à l'état de veille et vaguement, incohérente, sans effet coordonné, dans les rêves du sommeil. Dans l'hypnotisme ils sont au contraire systématiquement produits et dirigés par l'hypnotiseur dans le cerveau de l'hypnotisé — peu importe que celui-ci se sente subjectivement à l'état de veille ou à celui de sommeil.

3. Dans la veille normale ordinaire l'activité cérébrale est activement et généralement associée par l'attention active. Dans le sommeil normal l'activité cérébrale est généralement dissociée, inhibée aux portes sensorielles, en bonne partie, à un état de repos contraire à l'activité attentionnelle.

4. L'état d'hypnose ou de suggestibilité (ce qui revient au même) ne comporte pas d'antithèse entre la veille et le sommeil, car il repose sur une dissociation plus ou moins localisée ou généralisée de l'activité cérébrale sous l'influence de la parole, des gestes, du regard etc. de l'hypnotiseur qui joue du piano (*sit venia verbo*) sur l'activité à l'aide du canal des sens et des engrammes cérébraux ecphorés à leur aide. C'est cette dissociation et ses incohérences qui font croire à la simulation que *M. Bernheim* appelle simulation de bonne foi.

Si la dissociation produite est localisée, l'hypnotisé se sent à l'état de veille. Plus elle se généralise, plus il se sent en sommeil plus ou moins partiel. Mais comme je l'ai prouvé, l'amnésie totale au „réveil“ lui donne seule l'illusion rétroactive de „sommeil“ complet. Et c'est une illusion, car on peut provoquer après coup cette amnésie chez quelqu'un qui venait de déclarer avoir agi en plein état de veille. Et vice versa on provoque l'illusion de l'état de veille en suggérant après coup le souvenir de ce qui avait

¹⁾ Die Referate sind bereits im Bd. 18 dieses Journals abgedruckt.

été dit, fait et pensé dans un état hypnotique suivi d'amnésie totale. On oublie que ce qui est oublié est néanmoins engraphié dans le cerveau et qu'il ne s'agit que d'une inhibition du souvenir.

Donc la suggestion a l'état de veille est, si l'on veut, un sommeil plus ou moins localisé ou fractionné sur un point ou sur quelques points de l'activité cérébrale.

Je réponds donc aux conclusions de M. *Bernheim*:

a) L'hypnose n'est pas un sommeil *normal* provoqué, car le sommeil normal (qu'on peut provoquer sous doute par suggestion) ne comporte plus de rapport avec l'hypnotiseur. C'est si vrai que souvent un hypnotisé qui s'est endormi *normalement* par suggestion se réveille au lieu d'obéir quand on veut lever ses bras par exemple. Si au contraire il obéit, c'est que l'état dissocié est encore sous l'influence de la suggestion précédente et se distingue en ce sens (par le rapport attentionnel avec l'hypnotiseur) du sommeil normal ordinaire.

b) Le sommeil hypnotique ou état de suggestibilité a une propriété particulière, la même que la suggestibilité dite à l'état de veille, *celle du rapport avec un agent dissociateur du monde extérieur, en général avec un hypnotiseur.*

L'hypnotisme chez les animaux est fruste, correspondant à leur cerveau plus simple. Nous ne pouvons juger de ses particularités subjectives, au moins l'analogie des phénomènes moteurs observés nous montre qu'il existe chez eux des phénomènes analogues de dissociation et d'inhibition.

Quant à la phylogénie de l'hypnotisme nous ne pourrions faire à son sujet que des hypothèses hasardées et il vaut mieux actuellement s'en abstenir.

c) L'hypnotisme a bel et bien une vertu thérapeutique spéciale. Cette vertu consiste dans l'action dissociatrice ou associatrice de l'hypnotiseur sur les associations et dissociations malades du cerveau de l'hypnotisé.

d) Hypnotisme et thérapeutique suggestive sont donc synonymes et on peut les obtenir sur 96 à 98% ou même 100% des gens normaux. La question des indications du plus ou moins de sommeil (dissociation généralisée) dans la thérapeutique suggestive est une question accessoire; la réponse varie selon les cas particuliers; ici je suis d'accord avec M. *Bernheim*.

e) Le terme de psychothérapie est un terme trop général pour être limité à l'action suggestive. Il comprend aussi la psychanalyse par exemple. Subdivisons donc la psychothérapie selon ses formes d'abord en:

1. Thérapeutique suggestive ou hypnotisme.
2. Psychanalyse ou thérapeutique kathartique et analytique.

L'avenir nous réserve probablement d'autres méthodes.

I. Natur der Hypnose.

1. Die Realität der Hypnose und die objektiven Beweise für diese.

Bernheim meint, daß derjenige, welcher die charakteristischen Erscheinungen der Hypnose leugnet, einfach Tatsachen leugnet, und daß es deshalb keinen Zweck hat, mit ihm zu diskutieren.

Löwenfeld. Es ist vollkommen überflüssig, heutigentages darüber zu reden; es wäre das eine Frage gewesen, die man vor 25 Jahren hätte diskutieren können. Heutzutage, nachdem eine überwältigende Literatur vorliegt, ist es nicht nötig, jemand den Gefallen zu tun und neuerdings zu beweisen, daß es eine Hypnose gibt.

Claparède berichtet von dem Experiment, das er im Referat angegeben hat. Er liest in der Hypnose jemandem 10 Worte vor, dann 10 andere im Wachen, nach einiger Zeit liest er im Wachen 30 Worte vor, in denen die 10, die er in der Hypnose und die 10, die er im Wachen vorgelesen hat, enthalten sind und fragt: Welche Worte erkennen Sie? Dann erkennt der Betreffende die 10 Worte, die er im Wachen gehört hat, und kein einziges von denen, die er in der Hypnose vorgelesen erhielt, und *Claparède* glaubt, daß es absolut unmöglich wäre, den Zustand so zu simulieren, daß man genau sagen könnte, welche Worte im Wachsein und welche im Hypnosezustand gehört worden sind.

Bernheim macht den Einwand gegenüber Herrn Claparède, daß eine hypnotische Amnesie in Wirklichkeit nicht absolut ist, da sie sehr oft durch Suggestion im Wachsein jederzeit wieder behoben werden kann.

Jakob. Im Anschlusse an die Ausführung des Herrn Claparède glaube ich, daß die von Herrn Claparède behauptete Amnesie, wenn sie wirklich existiert, ein Analogon der Amnesie bei einer Reihe von toxischen Delirien ist. Ich habe eine Beobachtung an mir selbst zu machen Gelegenheit gehabt. Vor 6 Jahren lag ich schwer krank an Typhus; die ersten 4 Wochen verliefen normal, dann trat ein Rückfall ein und von all dem, was äußerlich mit mir vorging, wußte ich nachher nichts und weiß auch heute nichts mehr davon; dagegen ist mir das ganze Traumleben vollkommen bewußt.

Trömmner. Ich möchte mich dem Einwand von Herrn Bernheim anschließen. So interessant das Experiment des Herrn Claparède ist, so wenig beweiskräftig ist es, weil es simuliert werden kann. Es gibt Leute, die ein ausgezeichnetes Gedächtnis haben und auch ihre Erinnerungen vorzüglich zu sondern wissen; ich erinnere an Kellner, welche 20 Bestellungen zugleich richtig ausführen, ohne etwas zu verwechseln, oder an Gedächtniskünstler.

Frank. Da ich bei meinen therapeutischen Vornahmen absichtlich mich der suggestiven Beeinflussung enthalten muß, kann ich bei diesen Gelegenheiten beobachten, wie die Patienten sich autosuggestiv verhalten und so ihr Gedächtnis beeinflussen können. Ich muß mich vollständig der Anschauung des Herrn Bernheim anschließen, daß das Experiment von Herrn Claparède absolut unschlüssig ist. Es gibt gar keinen Beweis, absolut nicht. Schon die Art und Weise, deren sich Herr Claparède nicht bewußt ist, wie er mit seinen beiden Medien, oder besser gesagt, Objekten vorgegangen ist, genügen, um eine Suggestion hervorzurufen, daß sie, seinen Wünschen entsprechend, ihr Gedächtnis eingestellt haben.

Kohnstamm. Ich sehe den überzeugendsten Hinweis auf die reelle Existenz eines besonderen hypnotischen Bewußtseinszustandes in der Möglichkeit, mehrere getrennte Persönlichkeiten zu schaffen, von denen jede einen einheitlichen Gedächtniskomplex besitzt.

Demnächst kommt die dem hypnotischen Schlaf vorzugsweise eigene Beeinflussbarkeit vegetativer Funktionen.

Allerdings kommt ähnliches auch in anderen Bewußtseinszuständen vor, besonders unter dem Einfluß der posthypnotischen Suggestion, deren Beziehung zur Hypnose überhaupt schwer zu definieren ist.

de Montet. Nous ne viendrons pas à bout de cette question, avant d'avoir établi, ce qui dans l'hypnose dépend de la suggestion du sommeil et de ses suites directes et ce qui dépend d'autres facteurs, en particulier de la contribution du sujet hypnotisé, contribution déterminée par les dispositions somatiques et affectives de l'individu.

Fulda. Ganz objektiv, meine ich, wird sich auf diese Weise die Existenz der Hypnose nicht nachweisen lassen. Wir haben hier vielmehr mit subjektiven Momenten zu rechnen.

In einer großen Anzahl von Fällen, die ich teils therapeutisch, teils experimentell zu sehen Gelegenheit gehabt habe, hat sich mir die Erfahrung verdichtet, daß es eine posthypnotische Amnesie gibt.

Claparède répond à M. Bernheim que l'expérience n'avait pas pour but de déterminer les causes psychologiques de l'amnésie, mais seulement de savoir si celle-ci était réelle ou simulée. Or le résultat de l'expérience ne s'accorde pas avec l'hypothèse de la simulation, tout au moins chez les deux personnes soumises à l'expérience. Il serait d'ailleurs nécessaire, pour rendre cette preuve plus rigoureuse, de prendre des séries de mots plus longues. Des expériences du même genre faites comme contrôle avec des personnes normales, à l'état de veille, montrent que ces personnes distinguent avec beaucoup moins de précision les mots appartenant à chaque série, que dans le cas de l'épreuve posthypnotique.

Bernheim führt aus, daß er auch die Amnesie als solche als eine tatsächliche und nicht simulierte Erscheinung anerkennt und in diesem Sinne mit Herrn Claparède übereinstimmt.

Dupré wendet ein, daß die Leistungen der Versuchspersonen niemals objektive Beweise seien. Speziell gegen die Versuchsanordnung des Herrn Claparède führt er an, daß Personen, die für gewöhnlich debil erscheinen und dumm und unbegabt sind, unter Umständen ganz hervorragende Leistungen auf dem Gebiete der Intelligenz zeigen, und deshalb wäre die Annahme Claparèdes, daß die Intelligenz seiner Versuchspersonen zu einer Simulation nicht ausreicht, ganz unberechtigt.

Forel. Ich möchte Herrn Dupré nur 2 Fragen stellen: Erstens, ob er glaubt, daß diejenigen, bei denen Störungen der Menstruation behoben werden, auch simuliert hätten, und zweitens, ob die 2000 Patienten, welche für die Behandlung bezahlt haben, auch nur aus Simulation bezahlt haben.

Dupré erwidert Herrn Forel, daß er die Beeinflussung der Menstruation durch Suggestion absolut anerkennt. Er leugnet nicht die Suggestion, aber er meint, daß man zwischen den beiden Extremen einer Suggestion und einer mehr oder weniger starken Simulation eine ganze Reihe von Stadien annehmen muß und daß es vielfach bei suggestiven Personen im allgemeinen genügt, von dem betreffenden Arzte geleitet zu werden, um in bestimmten Fragen dem Arzte zu gefallen und mehr nachzugeben, also mehr oder weniger Hypnose zu simulieren.

Ferrari hat in Gegenwart von Ärzten eine Dame hypnotisiert, die nach der Sitzung ganz amnestisch war. Sie glaubte, nicht hypnotisiert worden zu sein, und sie leugnete die Hypnose und sagte, es wäre nicht möglich, sie zu hypnotisieren. Er habe dieses Experiment vier- bis fünfmal mit demselben Erfolge gemacht, und die Dame habe jedesmal gelehnet.

Forel. Von den 2000 Kranken, die er behandelt habe, seien 98 % beeinflusst worden; man könne doch nicht behaupten, daß das lauter Leute seien, die besonders suggestibel wären; außerdem hätten diese keine Veranlassung zu simulieren und dafür dann zu bezahlen. Wenn Herr Dupré zwischen Simulation und Suggestibilität alle möglichen Zwischenstadien annimmt, werden Simulation und Suggestion doch mehr oder minder als synonym angesehen, und man verstehe nicht mehr den Sinn der Worte.

Seif weist auf die Tatsache hin, daß nicht nur kranke, sondern auch gesunde Menschen hypnotisierbar sind. Das sei doch so sichergestellt, daß man, wenn man das bestreiten wolle, sagen müsse, alle Welt simuliere.

Bernheim dit qu'il y a du vrai dans l'assertion de M. Dupré. Les sujets hypnotisés se comportent parfois comme s'ils simulaient. Il en est qui disent eux mêmes: « Je crois avoir simulé ». Mais c'est de la simulation forcée, de bonne foi, obligatoire. Si on recommence les expériences, ils ne peuvent pas s'empêcher de simuler de nouveau. La vraie simulation est de mauvaise foi.

Bonjour erwähnt einen Fall, in welchem durch Hypnose bei einer Uterusoperation während 45 Minuten Anästhesie hervorgerufen wurde. Diese könne doch nicht simuliert worden sein.

Dupré sagt, daß die Fälle, wo man chirurgische Eingriffe in der Hypnose ausführe, äußerst selten seien.

Bernheim répond à M. Dupré que les opérations dans l'état d'hypnose ne sont pas rares. J'ai pu extraire, à un de mes sujets à l'état de veille, des racines dentaires et le torturer pendant plusieurs minutes en lui suggérant de ne rien sentir, il ne manifesta aucune douleur. Dans d'autres cas les sujets hypnotisés manifestent de la douleur pendant l'opération à de certains moments, mais ont perdu au réveil le souvenir de ces sensations.

v. Renterghem rappelle à M. Dupré (qui prétend ne pas avoir entendu d'observations probantes se rapportant à l'application de l'anesthésie suggestive (hypnotique) à la chirurgie opératoire) une observation publiée dans son travail „La Psychothérapie dans ses différents modes“, Amsterdam, F. van Rössen, 1907. Une femme de 56 ans fut opérée par le professeur H. Treub d'Amsterdam à l'aide de l'anesthésie suggestive. Il s'agissait de myomes multiples du corps de l'utérus. La matrice et ses annexes ont été extirpées par le vagin (hystérectomie intravaginalis). La personne en question était une de mes malades. Exténuée par des pertes de sang prolongées, j'ai mis la patiente en sommeil prolongé en faveur duquel l'hémorrhagie a cessé, l'appétit, les forces sont

revenus. A la fin de la 2^{me} semaine l'opération a été pratiquée pendant le sommeil sans causer de douleur. La malade s'est réveillée 3 jours après l'opération.

J'ai fait la communication de cette observation au Congrès Intern. de Psychiatrie et de Neurologie, tenu à Amsterdam, Sept. 1907.

de Montet croit que chez des personnes normales au point de vue physiologique et psychologique, mais surtout au point de vue affectif, on ne saurait provoquer l'anesthésie complète.

Forel berichtet über operative Eingriffe in der Hypnose; bei ca. 25 Wärtern und Wärterinnen wurden Zähne in der Hypnose ausgerissen. Ferner wurden eine Staroperation sowie die Entfernung eines Krebses des Rectums (Operation während einer ganzen Stunde) vorgenommen, ohne daß Patient aus der von Forel selber vorgenommenen Hypnose erwachte. Forel erwidert Dupré, daß die Herren Chirurgen das gewöhnlich nicht tun, weil sie die Hypnose prinzipiell nicht kennen und nicht kennen wollen. — Schuld der Hochschulen.

de Montet. J'aimerais seulement constater que je n'ai pas dit, que toutes ces personnes sont *manifestement* anormales; mais il est certain, que ce n'est pas un phénomène général. Des facteurs particuliers de la disposition constitutionnelle jouent là un rôle prépondérant, en d'autres termes: ils sont la condition de ces résultats de l'hypnose.

Trömmner. Als objektive Beweise für die Existenz der Hypnose sehe ich folgende Phenomene an:

1. Motorische Erscheinungen, deren bekannteste die Katalepsie ist; während ein Gesunder kaum imstande ist, den Arm etwa 5 Minuten lang ausgestreckt zu halten, geschweige denn ein Kind, welches an sich geringerer Selbstbeherrschung fähig ist, habe ich hypnotisierte Kinder den kataleptischen Arm 20 Minuten lang und länger horizontal ausgestreckt halten sehen. Das kann ein Kind unmöglich simulieren, am wenigsten dem Arzt zu Gefallen.

2. Mehrere Hauterscheinungen, z. B. Anämie der analgetischen Haut. Wenn eine durch Suggestion analgetische Haut nicht blutet, so kann das ebenfalls nicht simuliert werden, noch weniger die z. B. von Kohnstamm produzierten Erytheme und Ödeme.

3. Kann man in der Hypnose, wie auch Forel hervorhebt, gewisse willkürlich nicht unterdrückbare Hautreflexe unterdrücken; z. B. den Konjunktival-R. oder den Fußsohlen-R., wie z. B. Munch-Petersen hervorgehoben hat.

4. Die Möglichkeit, die Schmerzempfindlichkeit so vollkommen zu unterdrücken, daß keinerlei Schmerzreaktionen auftreten, wie sie zum Teil fast bei jedem Gesunden auftreten würden, welcher eine Analgesie simulieren würde, wie z. B. Zucken, Augentränen, ablenkende Muskelkontraktionen u. a.

Schließlich will ich noch bemerken, daß Hypnotisierte, wenn man einmal vergaß sie zu wecken, was jedem Vielbeschäftigten mal passieren kann, meist nicht imstande sind, sich spontan zu erheben, bis sie geweckt werden. Ein sich hypnotisiert Stellender würde sich gewiß schnell aus dieser ihm unangenehmen Situation erheben.

Ich meine, das sind Tatsachen genug, welche für jeden nicht gerade Böswilligen die Realität des hypnotischen Zustandes beweisen.

Dupré antwortet darauf, daß die Anästhesie simuliert sein kann, daß in einer großen Reihe von Fällen Simulationen nachgewiesen werden konnten, und daß dasselbe auch für alle anderen Beweise gilt.

de Montet répond que tous ces cas ne sont pas caractéristiques pour l'hypnose, mais que ces phénomènes peuvent se produire chez tel individu aussi bien à l'état de veille, comme c'est le cas par ex. chez les stigmatisés. En outre il rappelle que Weber dans ses recherches très exactes sur la répartition du sang ne trouve pas de différence notable entre l'hypnose et le sommeil ordinaire.

Dupré. Er führt aus, daß die Hysterie durch Erscheinungen charakterisiert sei, die als Mythoplastie zusammengefaßt werden können und in Psychoplastie, die Eigentümlichkeit der Hysterischen, irgendwelche Ideen ins Körperliche übertragen zu können, und Mythomanie, das Lügen, zerfallen; es kommt dazu, daß die Hysterischen auch auf somatischem Gebiete, durch körperliche Erscheinungen, lügen können.

Trömmner: Ich möchte nur noch kurz bemerken, daß die von mir betonten Zeichen im allgemeinen als nicht simulierbare angesehen werden; bei Gutachten wird Wert auf dieselben gelegt und auch in Lehrbüchern wird angeführt, daß sie nicht immer vorhanden sind; wenn sie aber vorhanden sind, gelten sie als nicht simulierbar.

Frank. Auf Grund meiner Erfahrungen kann ich Sie darauf aufmerksam machen, daß bei einer großen Zahl, nicht bei allen Individuen, als ein Symptom des Einschlafens das nach oben rotierende Auge betrachtet werden kann. Ebenso hat sich mir als ein sicheres Zeichen des Schlafes die gleichmäßige, langsame Horizontalbewegung der Bulbi erwiesen. Liegt der hypnotisierte Patient so mit seinem Kopfe gegen die Lichtquelle, daß die Lider direkt beleuchtet werden, so kann man durch die Lider hindurch die Wölbung der Cornea erkennen. Man sieht so die Bewegung der Augen und diese erfolgt so gleichmäßig ruhig und langsam, wie das in willkürlicher Weise nicht geschehen kann. Bei sehr vielen Individuen findet eine solche Bewegung schon im oberflächlichen Schlaf statt. Berührt man bei nervösen Individuen mit Unruhe der Lider diese mit Daumen und Zeigefinger ganz leicht und oberflächlich, so kann man sich auch durch das Fühlen der Bewegungen der Cornea vom eingetretenen Schlaf überzeugen.

Vogt. Ich kann Herrn Frank darin nicht beistimmen, daß das Rollen der Augen nach oben ein Zeichen für den Schlaf sei. Es handelt sich um eine Augenbewegung, die auch mit dem willkürlichen Augenschluß assoziiert ist und schon bei den Tieren diese Assoziation zeigt. Dagegen glaube ich, daß wir in der Änderung des Muskeltonus, welche jede Einschläferung und jede suggerierte Anästhesierung begleitet, einen objektiven Beweis für die Realität der Hypnose haben. Im Beginn der Hypnose oder Anästhesierung nimmt der Tonus zu, wie an dem Auftreten der passiven Katalepsie erkannt werden kann. Bei Vertiefung der Hypnose, resp. der Anästhesie tritt dann ziemlich plötzlich an Stelle des gesteigerten Tonus eine starke Hypotonie. Der jetzt emporgehobene Arm fällt schlaff herunter. Wenn Sie dieses Experiment mit jemandem machen, der nichts von Katalepsie und ihrem plötzlichen Übergang in Hypotonie weiß, so können Sie sich schon durch einige passive Bewegungen des Arms von den Änderungen des Tonus in einwandfreier Weise überzeugen. Wollen Sie vorsichtiger sein, so haben Sie nur nötig, den Arm in einen Plethysmographen zu bringen. Sie können dann die Änderungen des Muskeltonus aus der Kurve ablesen, ohne daß diese der Versuchsperson zum Bewußtsein kommen können. Ich habe solche in der Ztschr. f. Hypnot., Bd. 7 veröffentlicht. Ich lege ferner wie Herr Trömmner großen Wert auf die Tatsache, daß bei suggerierter Anästhesie Stiche in die Haut nicht bluten. Ich habe in einer früheren Versuchsserie bei 30 Personen Anästhesie hervorgerufen; ich habe jedesmal in die Finger gestochen, ohne daß sie bluteten. Eine Minute später habe ich das Verschwinden der Anästhesie suggeriert und aus demselben Stich kam dann öfter noch etwas Blut heraus. Es ist das etwas, was nicht simuliert werden kann.

Dupré kennt einen Fall, wo ein Patient ihm hernach gestanden hat, daß er die mit Anämie verbundene Anästhesie willkürlich hervorgerufen habe. Das sei also ein Fall von Simulation.

Vogt. Ich kann einen solchen Fall nicht Simulation nennen. Ich würde von Simulation sprechen, wenn ein Patient behauptet, nichts zu fühlen, und in Wirklichkeit doch fühlt. Wenn sich ein Patient, wie der des Herrn Dupré, dagegen durch willkürliche Autosuggestion (ich kenne auch solche Fälle) eine Anästhesie suggeriert, so ist diese in Wirklichkeit vorhanden. Die Differenzen zwischen den Anschauungen des Herrn Dupré und den meinigen sind nicht so groß als sie zunächst zu sein scheinen. Herr Dupré dehnt eben den Begriff der Simulation viel weiter aus als ich.

Preda berichtet, daß er bei 6 Personen Versuche über Änderung des Blutdruckes und Zahl der roten Blutkörperchen während der Hypnose angestellt hat. Der Blutdruck nahm zu, die Zahl der roten Blutkörperchen ab.

2. Ist die Hypnose nur gewöhnlicher Schlaf, ein besonderer Schlaf, ein hysterischer Zustand oder ein spezieller Bewußtseinszustand?

Bernheim begründet nochmals seine im Referat niedergelegten Ansichten. Er erklärt dabei, daß er nicht von Dubois beeinflusst sei und daß er auch nicht seine Ansichten geändert habe.

Claparède. Man kann nicht sagen, daß es Suggestion sei, wenn Leute schlafen. Die Hypnose ist etwas anderes als gewöhnlicher Schlaf.

Bernheim verteidigt nochmals seinen Standpunkt.

Trömner: Meine Herren! Ich war ebenso wie Herr Forel überrascht durch die Wandlung, welche sich in den Ansichten des Herrn Bernheim vollzogen zu haben scheint. Auch ich bin der Meinung, daß der hypnotische und der Wachzustand Zustände sind, welche zwar fließend ineinander übergehen können, aber doch in ihren Endzuständen wesentlich verschieden sind.

de Montet observe que ce sont surtout les sujets hypnotisés au moyen de passes qui réalisent le sommeil normal. Ils ronflent, rêvent et se réveillent spontanément avec l'impression d'avoir dormi comme d'habitude.

Vogt. Das Wort Hypnose ist ein Symbol und wir können es an sich anwenden, wie wir wollen; aber ich stehe auf dem Standpunkte, den Herr Janet im Vorjahre vertreten hat, daß wir nämlich der historischen Entwicklung Rechnung tragen müssen. Das Wort ist geschaffen worden, um etwas Neues zu bezeichnen. Dieses Neue war ein schlafähnlicher Zustand mit Rapportverhältnis. Ich meine mit Herrn Forel, wir müssen den Begriff Hypnose auf diesen Zustand beschränken.

Aber was ist denn nun Schlaf, was Rapportverhältnis?

Wir können den Schlaf psychologisch nicht anders definieren, denn als eine Hemmung des Bewußtseins. Immerhin glaube ich, daß wir einige Momente feststellen können zur Charakterisierung der Art dieser Hemmung. Sie ist dadurch charakterisiert, daß sie erstens plötzlich auftreten und ebenso plötzlich schwinden kann, zweitens durch äußere Reize, soweit diese nicht durch Monotonie oder spezielle Assoziationen einschläfernd wirken, unterbrochen wird und drittens niemals eine so tiefe Bewußtlosigkeit hervorbringt, als daß nicht nachträgliche Erinnerung an die Vorgänge während des Schlafes wachgerufen werden kann.

Soweit nun eine derartige Schlafhemmung durch die Idee, daß sie eintreten würde, hervorgerufen wird, ohne daß die Idee affektbetont ist, spreche ich von hypnotischen Zuständen. Ein solcher hypnotischer Zustand kann sehr eng umschrieben sein. Man spricht dann von der Realisation einer Wachsuggestion. Er zeigt seine größte Ausdehnung und seinen tiefsten Grad im suggerierten tiefen Schlaf. Er kann aber jene spezielle Ausdehnung annehmen, daß nur die mit dem Hypnotiseur assoziierten Vorstellungen mehr oder weniger ungehemmt bleiben. Dann haben wir einen suggerierten Schlaf mit Rapport: den Zustand, den ich Hypnose nenne. Eine solche Hypnose kann sich nun aber sehr verschieden gestalten und so auch zu sehr differenten Modifikationen des Psychismus Veranlassung geben. Wenn wir im folgenden über diese Modifikationen diskutieren werden, wird deshalb immer noch eine weitere Charakterisierung der hervorgerufenen Hypnose notwendig sein. Die tiefste Ideahypnose ist für mich ein vollständiges monoideistisches Wachsein jener Bewußtseins Elemente, welche augenblicklich etwas zu leisten haben, und ein vollständiger tiefer Schlaf aller anderen. Die Hypnose, in die Mme. Bul in der Arbeit der Herren Claparède und Baade verfällt, ist weit von diesem Zustand entfernt. Auch von den Versuchspersonen des Fräulein Martin gilt dieses bis zu einem gewissen Grade. Sie lassen noch die spezielle Dressur für die einzelne Versuchsanordnung vermissen.

Das Referat des Herrn Bernheim veranlaßt mich dabei nochmals ausdrücklich zu betonen, daß nach meiner Ansicht eingeengtes Bewußtsein und konzentriertes Nachdenken im Wachsein durchaus verschiedene Bewußtseinszustände sind. Das eingeengte Bewußtsein wird durch Konzentration der Aufmerksamkeit auf eine entsprechende Schlafvorstellung ausgelöst. Konzentriertes Nachdenken kommt durch Lenkung der

Aufmerksamkeit auf den Gegenstand des Nachdenkens zustande. Atmung, Muskeltonus und andere körperliche Begleiterscheinungen der verschiedenen Bewußtseinszustände sind bei derselben Versuchsperson im normalen Wachsein, bei konzentrierter Aufmerksamkeit im Wachsein und im eingeeengten Bewußtsein durchaus verschieden.

Kohnstamm. Es ist die Frage aufzuwerfen: Wie verhält sich der posthypnotische Zustand in bezug auf die Schlafdefinition der Hypnose?

Ich habe Bedenken, den Schlaf zu definieren als eine Hemmung des Bewußtseins. Denn auch bei Tieren, ohne Großhirn, bei denen man nicht dazu neigt, ein „Bewußtsein“ anzunehmen, gibt es einen Schlafzustand. Dies nur als Material zur Definition!

Trömmner. Nach meiner Meinung liegt allerdings eine einseitige Richtung der Aufmerksamkeit der Hypnose zugrunde und zwar nicht passiver (*Wundt*), sondern aktiver Aufmerksamkeit. Durch möglichste Einengung und Konzentration des Bewußtseins auf die Schlafvorstellung werden deren hemmende Wirkungen auf andere ihr heterogene Vorgänge so gesteigert, daß jene spezifisch hypnotischen Erscheinungen eintreten. Auch der gespannte Gesichtsausdruck des Hypnotisierten mit der charakteristischen Anspannung des Corrug. supercil. ist ein Ausdruck dafür, daß während der Hypnose eine Aufmerksamkeit vorhanden ist — im Gegensatz zum natürlichen Schlaf.

Jones ist der Ansicht, daß die Konzentration der Aufmerksamkeit die Ursache ist, aber nicht die Konzentration der Aufmerksamkeit auf die Schlafhemmung, sondern auf den Hypnotiseur, und daß die entstehende Schlafhemmung nur die sekundäre Rückwirkung der Aufmerksamkeit auf den Hypnotiseur ist.

Seif: Meine Herren! Wenn ich diesen ganzen Abschnitt 2 — ich gehe nicht näher darauf ein — durchlese, der die Frage aufwirft: „Welche Modifikationen des Bewußtseins und des Nervensystems charakterisieren die Hypnose?“, so ist hier ein großer Symptomenkomplex zusammengestellt, der an die Hysterie erinnert. Wir haben ganz dasselbe von diesen Kranken spontan geleistet gesehen, was in der Hypnose von der Versuchsperson nicht spontan unter dem Einflusse des Hypnotiseurs geschieht, und dies legt nahe anzunehmen, wenn die Wirkungen beider gleich sind, daß der Mechanismus, dessen sich die Hysterie und die Hypnose bedienen, auch der gleiche ist, und es wäre nur zu untersuchen, welcher das ist. Es wurden diesbezüglich schon Bemerkungen gemacht, denen ich mich anschließen möchte. Entscheidend — ich komme später noch einmal darauf zurück — ist der Zustand des zu Hypnotisierenden selbst, nicht der Hypnotiseur. Schlaf usw. sind rein sekundäre Erscheinungen.

Forel. Die Hysterie ist pathologische Suggestibilität.

Vogt. Ich glaube, daß wir zwischen der suggestiven Wirkung gefühlsschwacher Vorstellungen und den dissoziativen Wirkungen starker Gefühlskomplexe unterscheiden müssen. Dasselbe psychophysische Geschehen kann als rein suggestive und als rein emotive Wirkung stattfinden. Im ersteren Fall zeigt es aber eine große Modifizierbarkeit durch irgendwelche andere Vorstellungen, im letzteren Fall fehlt diese. Und sie fehlt ganz besonders bei der gesteigerten Emotivität, in der ich das Essentielle der Hysterie sehe. Nicht der Dissoziationszustand als solcher, sondern seine Genese und der damit zusammenhängende Grad seiner Modifizierbarkeit scheidet die Hypnose von hysterischen Schlafzuständen.

Seif. Ich glaube, es kann sich nicht um die Quantität der Phänomene handeln, sondern um die Qualität, und die Hysterie bietet nicht ein Phänomen, das nicht auch in der Hypnose zu finden ist. Ich möchte daher noch einmal aussprechen, daß ich annehme, der Mechanismus muß der gleiche sein. Und ich denke auch hier an das Wort Möbius': Ein bißchen hysterisch ist jeder. Ich weise zur Erhärtung meiner Ansicht auch noch auf die psychischen Epidemien hin.

Trömmner. Ich stimme mit Herrn Vogt überein. Rein symptomatisch gleichen sich hypnotische und hysterische Zustände. Die hypnotischen Zustände sind aber lenkbare Dissoziationszustände.

Vogt. Ich sehe darin gerade einen wissenschaftlichen Fortschritt, daß wir den weiten Hysteriebegriff Möbius' einengen und Suggestiv- und Emotivwirkungen voneinander trennen. Ich rechne deshalb auch die psychischen Epidemien nicht zu den

hysterischen, sondern zu den suggestiven Erkrankungen. Im übrigen haben wir in der Psychopathologie doch nicht nur Qualitäts-, sondern Quantitätsunterschiede zu machen. Zwischen der Reaktionsweise des Gesunden und der des Hysterischen besteht kein Qualitäts-, sondern nur ein Quantitätsunterschied und doch drückt dieser Quantitätsunterschied den Gegensatz zwischen Gesundheit und Krankheit aus. Das Vorhandensein aller Übergänge darf uns nicht hindern, die großen Unterschiede zwischen den extremen Reaktionsformen aufrecht zu erhalten und nur die extremen Typen können uns als Ausgangspunkt für Definitionen dienen.

Seif. Jedenfalls sind die Grenzen zwischen hypnotischen und hysterischen Zuständen arbiträr. Bezüglich der Stimmbarkeit des Hypnotisierten muß ich nochmals betonen, daß der Hypnotisierte bestimmt, wie weit er innerlich entgegenkommen kann.

II. Modifikationen des Bewußtseins und des Nervensystems in der Hypnose.

1. Die Steigerung der Suggestibilität.

Bernheim wiederholt noch einmal das, was er in seinem Rapport gesagt hat: verschieden starke Suggestibilität erzeuge verschiedene Erscheinungen; aber die Hypnose als solche kann nicht die Suggestibilität steigern.

Claparède estime que cette question de l'hypersuggestibilité pendant l'hypnose est une question à étudier à nouveau. Sans doute, on ne peut nier que, très souvent, la suggestibilité ne soit augmentée dans l'hypnose. Mais ce ne semble pas être toujours le cas. Il faut distinguer entre la suggestibilité *directe* et la suggestibilité *indirecte*. Cette dernière n'était pas exagérée chez le sujet étudié par M. Claparède, au moyen de l'étau de *Guidi* (appareil décrit dans le vol. VIII des Arch. de Psychol.), et au moyen de la roue de *Binet* (v. Année psychol. VII). Ce dernier appareil a pour but d'induire chez le sujet un mouvement automatique.

Jones erklärt zunächst, daß für ihn Suggestibilität und Hypnose identisch sind und zwar seien sie normale Erscheinungen. Er führt an, daß das Wesentliche in dem Rapportverhältnisse bestände, in der Möglichkeit, daß der, der hypnotisiert wird, mit dem Hypnotiseur sich identifiziert und nur diese direkte Suggestibilität wird in der Hypnose vermehrt.

Hilger. Herr Bernheim hat einen Beobachtungsfehler nicht vermieden. Herr Bernheim ist als hervorragender Hypnotiseur bekannt und wird deshalb schon dissoziierend wirken, wo es andere noch nicht tun. Er hat so die allgemeine Macht der Wachsuggestion überschätzt.

Vogt. Ich stehe unbedingt auf dem Standpunkt, daß die Suggestibilität in der Hypnose gesteigert ist und zwar um so mehr, je tiefer die Hypnose (vgl. darüber oben S. 282) ist. Scheinbar entgegengesetzte Beobachtungen erklären sich meiner Ansicht nach in folgender Weise. Eine gesteigerte Suggestibilität liegt in der Hypnose nur im Rahmen des partiellen Wachseins vor. Für die übrigen Bewußtseins Elemente besteht im Gegenteil eine mehr oder weniger starke Herabsetzung der Suggestibilität. Da, wo man nun eine herabgesetzte Suggestibilität in der „Hypnose“ fand, lag entweder ein diffuser allgemeiner Schlaf vor, also überhaupt keine Hypnose, oder aber wenigstens diejenigen Bewußtseins Elemente, welche das Objekt der Suggestibilitätsprüfung darstellten, waren nicht dem Rapportverhältnis angeschlossen.

2. Die Katalepsie.

Claparède fragt Herrn Dupré, wie er dann die ersten Fälle von Katalepsie erklärt, die beobachtet wurden zu einer Zeit, wo man ihre Existenz gar nicht kannte und infolgedessen auch nicht suggerieren konnte.

Dupré antwortet, daß man dieses Phänomen schon gekannt habe als Begleiterscheinung von Geisteskrankheiten, wie auch als Begleiterscheinung von toxischen und Infektionskrankheiten.

Forel erinnert auch noch an die hysterischen Katalepsien.

Vogt. Eine vorübergehende Katalepsie begleitet jedes allgemeine und jedes spezielle Einschlafen der sensomotorischen Zentren. Ich habe Ihnen ja vorhin schon entsprechende Kurven gezeigt (vgl. Zeitschr. f. Hypn. Bd. 7). Ich halte deshalb auch unbedingt daran fest, daß in der Hypnose eine nicht suggerierte, also passive Katalepsie vorkommt.

Jones fragt Herrn Vogt, ob er zwischen aktiver und passiver Katalepsie unterscheidet, und meint, Herr Vogt habe im Schlaf ein passives Herunterfallen des Armes und beim Hypnosezustand ein aktives Halten desselben im Auge.

Vogt. Im Anschluß an Herrn Bernheim verstehe ich unter der „aktiven Katalepsie“ die suggerierte und unter „passiver Katalepsie“ die geschilderte Begleiterscheinung des Einschlafens. Was Herr Jones die passive nennt, ist das, was ich als Hypotonie bezeichne. Der Katalepsie entspricht stets eine Zunahme des Muskeltonus; dieselbe haben wir nicht im Schlaf, sondern beim Einschlafen und zwar bei jedem Menschen mehr oder weniger.

Jones. Dann ist Hypertonie immer suggeriert worden.

Vogt. Ich glaube das bestreiten zu müssen. Als einfache Begleiterscheinung des Einschlafens zeigt sich eine Periode der Hypertonie und dann der Hypotonie mehr oder weniger ausgeprägt und zwar um so ausgeprägter, je schneller die beiden Perioden aufeinander folgen. Wenn Sie das entsprechende Stadium des Einschlafens protrahieren, können Sie die Katalepsie protrahiert erhalten. Selbstverständlich können Sie suggestiv, bewußt oder unbewußt, die Sache verstärken, aber trotzdem bleiben Hyper- und Hypotonie regelmäßige normalphysiologische Begleiterscheinungen des Einschlafens.

Claparède führt im einzelnen Experimente an, welche er an einem Affen gemacht hat; es gelingt ihm, wenn er das Tier festhält und einige Streiche macht, einen Zustand von Katalepsie hervorzurufen, in welchem man die Beine beugen und strecken kann und in dem dieses sonst wilde Tier verharrte; er meint, daß man das doch nicht durch Suggestion erklären kann.

Dupré gibt an, daß einer seiner Mitarbeiter folgendes Experiment gemacht habe. Er habe festgestellt, daß von den Kindern, die er untersuchte und die 1—2 Jahre alt waren, einige Kinder die Arme und Beine in derjenigen Stellung behielten, die man ihnen gab, selbst $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde lang. Er sagt, daß hier Suggestion ausgeschlossen ist, ebenso Dissoziation oder besondere Assoziation, daß es sich eben nur um einen passiven Zustand handeln kann.

Forel sieht in dem Experiment des Herrn Dupré eine Suggestionseffekt.

Dupré bekämpft diese Erklärung.

Trömner. Ich bin nicht der Meinung, daß das Experiment des Herrn Dupré als Beweis für eine suggestive Katalepsie verwertet werden kann, weil die Katalepsie bei vielen Zuständen auftritt, bei welchen die Vorstellungstätigkeit herabgesetzt ist, z. B. bei Imbezillität, Katatonie, Stuporzuständen verschiedener Art. Bei allen diesen Zuständen fehlen diejenigen Vorstellungen resp. Vorgänge, welche zur Abänderung oder Korrektur gegebener Gliedstellungen führen. In diesem Sinne nennt Verworn die Katalepsie einen stehengebliebenen Lagekorrektionsversuch. Noch richtiger wäre zu sagen, ein ausgebliebener Versuch.

Bernheim führt auch die Kinderkatalepsie auf Perseveration zurück.

de Montet rappelle les phénomènes de persévération dans certaines affections cérébrales accompagnées de dissociation organique. On observe parfois que les malades répètent sans cesse le même mot, font le même mouvement stéréotypé, ou conservent l'attitude donnée par un mouvement passif (persévération tonique). Il serait bon d'étudier plus exactement, si la dissociation idéogène se rapproche dans son mécanisme de ces phénomènes, ou s'il s'agit là de processus entièrement différents.

Seif. Ich habe den Eindruck, daß die Katalepsie des Erwachsenen und die Katalepsie des 1—2jährigen Kindes identisch sind. Ich stelle mich auf die Seite des Herrn Professor Forel, daß der Begriff der Suggestion da wie dort zutrifft. Die ganzen Beziehungen des Kindes zu seiner Umgebung, Gehorsam, Gläubigkeit, Folgsamkeit, Abhängigkeit, sehen wir beim Erwachsenen genau wie beim Kinde.

3. Die Zunahme der geistigen Fähigkeiten.

Trömmner. M. H.! Sie wissen, daß Versuche, geistige Fähigkeiten im suggerierten Zustande einseitig zu steigern, methodisch zuerst von Herrn Vogt angestellt worden sind. Außer von Ach - Königsberg, welcher Additionsversuche vornahm und im partiellen Wachsein Steigerung der Leistung um etwa $\frac{1}{4}$ fand, sind diese Versuche nicht weiter geführt worden.

Ich habe deshalb an mehreren unvoreingenommenen Personen die Versuche wieder aufgenommen und ich habe gefunden, daß sich eine Steigerung erzielen läßt, die bei denselben Individuen sich um die Hälfte der Zeit steigern ließ. Kinder mit 10—12 Jahren haben Additionen, zu denen sie im wachen Zustande 2,5 Sekunden gebraucht haben, in dem hypnotischen Zustande in 1,5—2 Sekunden vollzogen. Entsprechenderweise waren die Leistungen im Auswendiglernen. In einer Reihe von Versuchen handelte es sich darum, die Veränderungen der Bewußtseinsschwelle, also die Empfindlichkeit im hypnotischen Zustande zu untersuchen, und ich habe gefunden, daß sich außerordentliche Unterschiede feststellen lassen.

Ich verwendete dazu wenig gebildete Personen, welche weder von den Experimenten selbst, noch von deren Zweck etwas kannten. Auf drei dieser Personen ließ ich nun bei geschlossenen Augen verschiedene schwache Sinnesreize einwirken, indem ich einen gleichbleibenden Sinnesreiz soweit näherte bis die erste Empfindung gemeldet wurde. Die Entfernung vom Sinnesorgan maß ich, schläfernte die Person dann ein und bestimmte nun den Schwellenwert. Ich legte einer Person z. B. ein doppeltes schwarzes Tuch über die geschlossenen Augen, und ließ dann ein geräuschlos zu schließendes elektrisches Licht eine Sekunde lang aufleuchten. Die Person merkte auch in nächster Nähe keinen Lichtschein. Nun hypnotisierte ich sie, suggerierte große Sehschärfe trotz des Schlags und notierte nun, daß die Person schon in 50, 60 und eine sogar in 150 cm Entfernung einen Lichtschein wahrnahm. Normale Kontrollpersonen, u. a. ich selbst, waren auch nach langer Dunkeladaptation nicht imstande, irgend etwas wahrzunehmen. In einem anderen Falle betrug die Minimalentfernung im Wachen und in der Hypnose 5 und 200 cm.

Nach dem Wiedererwecken hingegen war die Lichtempfindlichkeit größer als im vorherigen Wachsein. Der Lichtblitz wurde in einem der ersten Fälle in 5 und im letzten in 90 cm Entfernung wahrgenommen. Es war eine suggestive Bahnung eingetreten.

Bei den Schallreizen zeigten sich nicht so große Unterschiede. Ich wende sie so an, daß ich ein Kügelchen von Knetgummi mache und die Höhe des Falles messe, der wahrgenommen wird. Z. B. wurde er im Wachen in 15 und 25 cm Höhe wahrgenommen; schläfernte ich ein, wurde der Fall in 5, ein andermal aus 8 cm Entfernung schon wahrgenommen, was eine dreifache Empfindlichkeit darstellt. Ähnlich ist es bei den Wärmeempfindungen. Ich ließ auf die bloße Hand die Wärme einer elektrischen Birne 1 Sekunde lang einwirken und ließ melden, sobald eine Veränderung in der Wärmeempfindung wahrgenommen würde; dabei konstatierte ich, daß im Wachzustande die Entfernung 25 cm, im hypnotischen Zustande 55 und 75 cm betrug. Das sind also Unterschiede nicht von doppelter, sondern von vierfacher Empfindlichkeit. Ähnlich verhält sich der Geruch; bei sekundenlanger Einwirkung wurde im hypnotischen Zustande auf 15 cm Entfernung von der Nasenöffnung, beim Wachsein auf 1—2 cm die Empfindung wahrgenommen. Diese Versuche, welche ich noch weiter führen und später ausführlich publizieren werde, zeigen, daß die sog. Bewußtseinsschwelle eine großer Schwankungen fähige Größe ist und daß im partiellen systematischen Wachsein Vogts sich die Erregbarkeit der Sinneszentren in erstaunlicher Weise steigern läßt: zugleich der wirksamste Beweis für die Realität der Hypnose und des hypnotischen Zustandes.

A. Chojecki. Les expériences que j'ai faites pour comparer quelques processus psychiques en état de veille et en hypnose semblent prouver que l'activité mentale en hypnose est affaiblie. Ainsi j'ai fait répéter des séries de chiffres aux sujets en état d'hypnose: le nombre des chiffres répétés était moins grand. J'ai fait aussi apprendre à mes sujets des séries de syllabes dénuées de sens, et j'ai constaté que le nombre des

répétitions nécessaire pour les apprendre était plus grand en hypnose qu'en état de veille.

Trömmner. Bezüglich der Feststellungen des Herrn Chojecki weise ich darauf hin, daß diese mit den von mir im vergangenen Jahre in Brüssel erörterten Phänomenen identisch sind, welche beim generalisierten Einschlafen, bei allgemeiner Herabsetzung der Fähigkeiten eintreten.

Wir müssen, wie schon Vogt tat, zwei verschiedene Arten der Schlafhemmung unterscheiden: 1. das allgemeine diffuse Einschlafen, welches den natürlichen Schlaf einleitet und 2. das dissoziierte Einschlafen, welches spontan hauptsächlich bei Hysterie vorkommt, sonst sich auch nur auf künstlichem, suggestivem Wege produzieren läßt.

Das generalisierte Einschlafen nun geht mit Verzögerung und Herabsetzung sämtlicher psychischer Leistungen einher; das dissoziierte aber sogar unter einseitiger Steigerung der noch wachen Funktionen. Das generalisierte Einschlafen ist mit der Dämmerung vergleichbar, in deren Dunkel alle Dinge gleichmäßig untertauchen, während das dissoziierte mit einem künstlichen Beleuchtungszustand zu vergleichen ist, in welchem nur noch einzelne Gruppen mit einem das verfügbare Licht sammelnden Scheinwerfer beleuchtet sind.

Vogt. Ich muß mich den Anschauungen des Herrn Trömmner vollständig anschließen. Herr Claparède hat ja schon früher ähnliche Ergebnisse mitgeteilt wie jetzt Herr Chojecki. Der hypnotisierende Arzt kann sich ja fortgesetzt von der Richtigkeit derartiger hypnotischer Hemmungen der psychischen Leistungen überzeugen. Sie sprechen durchaus nicht dagegen, daß es bestimmte hypnotische Zustände gibt, in denen statt dieser Herabsetzung eine gesteigerte Leistungsfähigkeit besteht, sie zeigen nur, daß die genannten Herren — wie ich schon oben hervorhob — mit einem anderen hypnotischen Zustand als dem von mir als partielles systematisches Wachsein beschriebenen experimentiert haben.

Was ich früher über die gesteigerte psychische Leistungsfähigkeit in diesem Zustand behauptet habe, halte ich vollständig aufrecht.

Ich möchte dazu aber zunächst in bezug auf die technische Seite bemerken, daß zur Erzielung des systematisch eingeeengten Wachseins ev. eine weitgehende Dressur nötig ist. Fräulein Martin hat 52 Hypnosen bei derselben Person gemacht und selbst da hat sie noch nicht eine genügende Dressur erreicht. Es muß dabei allerdings hervor-gehoben werden, daß sie im Verlauf dieser 52 Hypnosen alle möglichen Experimente angestellt hat. Es muß dasselbe Experiment so oft wiederholt werden, bis für dieses bei übriger hypnotischer Hemmung ein partielles volles Wachsein erzielt wird.

Dann möchte ich aber noch eine Frage anschneiden, die großes theoretisches Interesse hat: die nach der Ursache der Steigerung der psychischen Leistungsfähigkeit in dem eingeeengten Wachsein. Hat diese eine Zunahme oder wenigstens ein Erhalten-sein der normalen Kraft der Aufmerksamkeit (d. h. der Menge der psychophysischen Energie) zur Voraussetzung oder beruht sie ausschließlich auf Steigerung der Kon-zentration einer an sich sogar verminderten Aufmerksamkeitsenergie? Ich neige zu der zweiten Auffassung. Auch mit einer in ihrer Intensität verminderten Lichtquelle kann man bekanntlich durch gesteigerte Konzentration des Lichtes bis dahin nicht erreichte Stärken der Belichtung erzielen. Aber es wäre sehr erwünscht, wenn diese Frage ex-perimentell näher untersucht würde, da sie für die Aufmerksamkeitslehre von großer Bedeutung ist.

Trömmner. Bloße Steigerung der Aufmerksamkeit liegt den vorhin geschilderten Erscheinungen nicht zugrunde, sondern Steigerung der Sinnesempfindlichkeit.

Steigerung der Selbstbeobachtung im hypnotischen Zustand ist begreiflich, weil Beeinflußbarkeit durch äußere Ablenkungen fortfällt und einseitige Direktion der Auf-merksamkeit viel leichter als im Wachen möglich ist.

III. Hervorrufung der Hypnose.

1. Bedeutung von Furcht und Zuneigung.

Seif. Ich habe mir bereits in Brüssel erlaubt, auf diese Frage des genaueren einzugehen. Es ist der Standpunkt Freuds und seiner Anhänger. Sowohl Herr Jones wie ich haben uns des weiteren über dieses Kapitel verbreitet. Damals wurde die Frage aufgeworfen, ob Gehorsam und Liebe eine Rolle spielen in der Hervorrufung der Hypnose und ich wies darauf hin, daß das Moment der Beziehung zwischen dem Hypnotisierten und dem Hypnotiseur selbst ein ganz bedeutungsvolles Moment sei, und daß weitgehende analytische Forschungen nachwiesen, daß es sich in der Tat um solche Verhältnisse handelt. Freud nannte es Masochismus, das ist lustvolles Gehorchen, Eingehen, Nachgehen, liebevolles Hingeben, Eingehen auf die Intentionen des anderen im weitesten Sinne des Wortes. Es ist die Beziehung zu den Eltern, das Elternverhältnis. Die Beziehung zu den Eltern wird durch die Übertragung der Gefühle und der Affekte auf den Arzt mitgeteilt, ist mit aktiv dabei und zwar gilt das sowohl für den Affekt der Liebe wie für den der Furcht. Das Kind ist eingestellt auf Mutter und Vater. Die Mutter kommt zum Kinde, streichelt es, spricht im „Mutterton“, ist freundlich, liebenswürdig und das Kind folgt mit Entzücken. Der Vater kommt mit Gewalttätigkeit, als Herrscher; er erzwingt sich Gehorsam. Beide Affekte, den der Liebe wie der Furcht, finden wir bei dem Erwachsenen wieder. Beide bedienen sich eines Mechanismus, über den wir nichts wissen; aber er ist gegeben, er ist da, und es ist (nicht nur gegenüber dem Neurotiker, sondern allgemein) falsch, wenn wir das Problem der Hypnose und Suggestion von diesen allgemeinen Erscheinungen trennen.

In jeder suggestiven und hypnotischen Erscheinung wie auch in der Hysterie finden wir als tiefste Schicht die Beziehung zu den Eltern: das Neurotiker-Kernproblem.

Forel wendet ein, daß man sehr kleine Kinder schwer hypnotisieren kann, daß es auch sehr schwer ist, wenn Männer ihre Frauen hypnotisieren wollen und daß im Gegenteil besonders solche fremde Leute sehr leicht hypnotisiert werden, die auch keine besondere Angst und keine besondere Zuneigung zum Hypnotiseur haben.

Seif. Es ist das kein Gegenbeweis. Wir sehen, wie der erwachsene Mensch oft Vater und Mutter ablehnt, sie haßt und doch unbewußt den Wunsch hat, von ihnen abhängig zu sein. Ich kann etwas im Unbewußten bejahen und im Bewußten verneinen. Ebenso verhalten wir uns in unserer Stellung zum Sexuellen. Man muß konstatieren, daß so sehr wir das Sexuelle in der Gesellschaft verneinen, dieses doch alles beherrscht.

Trömmner. Herr Seif wird sich nicht wundern, wenn ich auch jetzt dagegen Einspruch erhebe, gegen die Behauptungen der Freudschen Schule Einspruch erhebe, daß Suggestion und Liebe identische Dinge, daß Hypnose ein Liebesakt sei; irgendein Beweis für diese romantische Behauptung habe ich in keiner Schrift der genannten Schule gefunden. Die darauf bezüglichen analytischen Forschungen sind zwar manchmal nett zu lesen, sonst aber alles andere eher als klinisch oder logisch begründete Be- weise.

Ich möchte dagegen folgende Momente geltend machen: 1. daß die Personen, welche uns besonders sympathisch sind und die sich am meisten zu bestreben pflegen, am schwersten zu hypnotisieren sind. Ich kann z. B. bestätigen, daß ich meine Frau nur sehr schwer hypnotisieren kann. 2. Daß man hingegen um so besser hypnotisieren kann, je objektiver man einer Person gegenübersteht. Die Fähigkeit, Suggestion zu erzeugen, ist nicht an die Person des Hypnotiseurs gebunden; man weiß, daß man die Macht auf irgendeinen anderen übertragen kann, daß es vollkommen genügt, wenn ein anderer den Tonfall und die Worte des Hypnotiseurs nachahmt, um genau dieselbe Wirkung hervorzubringen. Ich habe das in meiner Praxis oft erfahren.

3. Was unbewußtes Widerstreben gegen die Hypnose anlangt, so weiß jeder Hypnotiseur, daß leidenschaftliche Einwilligung in die Hypnose zu ihrem Gelingen nicht genügt; im Gegenteil erleben wir gerade bei denen häufig Mißerfolge, welche ihn am wenigsten wünschen; am leichtesten gelingt Hypnose nicht bei Personen, die uns

besonders sympathisch sind, sondern bei denen, welchen wir kühl und objektiv gegenüberstehen. Besondere Hinderung jeder Hypnose ist die Furcht; zumal Kinder schlafen nicht, sobald sie sich fürchten.

Die Hypnose ist 1. ein affektloser Zustand, 2. ein affektlos hervorgerufener Zustand.

Sodann sagt Herr Seif, die Hypnotisierbarkeit sei bei Gesunden und bei Kranken gleich. Die Suggestibilität bei Gesunden ist aber eine ganz andere wie bei Kranken. Der Kranke, besonders der Neurastheniker, ist entweder überhaupt nicht suggestibel, oder nur im Sinne seiner Krankheit. Jedenfalls ist die Hypnotisierbarkeit bei Nervenkranken im allgemeinen vermindert.

So verhält es sich mit den Beweismomenten der Freudschen Schule für die Beziehungen zwischen Hypnose und Sadismus, Masochismus und überhaupt sexuellen Momenten.

Jones sagt, daß Herr Trömmner im Prinzip ein Mißverständnis begangen habe, daß Herr Seif wie überhaupt die Freudianer nicht behaupten, daß das Hypnotisieren von der Person des Hypnotiseurs abhängt. Der bestimmende Faktor ist die Haltung des zu Hypnotisierenden gegenüber dem Hypnotiseur. Letzteres wurde vielleicht auch von anderer Seite behauptet, aber erst von Freud und seinen Schülern bewiesen. Der Einwand, daß gerade die Angehörigen nicht leicht zu hypnotisieren sind, beruht darauf, daß Gegenströmungen vorhanden sind, welche die Sache hindern. Die Basis zur ganzen Untersuchung beruht auf der Analyse solcher Personen, die hypnotisiert sind, und die Frage kann nur gelöst werden durch die Analyse von hypnotisierten Personen.

Vogt, Ich stimme durchaus Herrn Trömmner zu. Im Jahre 1895 habe ich 110 Personen hypnotisiert; 8 Personen verfielen in leichte, 102 in tiefe Hypnose. Ich wandte damals die Gruppenshypnose an. Ich habe dann das Gruppenverfahren aufgegeben, aber vor der ersten Hypnose immer noch eine andere Hypnose dem Patienten gezeigt. Ich habe in einer noch späteren Periode auch auf diese Demonstration verzichtet. Die Verzichtleistungen haben jedesmal zu einer ganz beträchtlichen Verminderung meiner Hypnotisierungserfolge geführt. Was schließe ich daraus? Daß die Patienten des Jahres 1895 deswegen so leicht zu hypnotisieren waren, weil sie sich von der Möglichkeit der Hypnotisierbarkeit überzeugt hatten und die Patienten der späteren Zeit ungläubiger waren. Das hat aber doch mit ihrem Vaterkomplex absolut nichts zu tun. Ferner muß ich betonen, daß die Hypnotisierbarkeit von Patienten, mit welchen ich mir viel Mühe geben mußte, die also doch im allgemeinen mehr und mehr Sympathie für mich empfinden mußten, durchaus nicht dementsprechend zunahm.

Ferner weiß ich nicht, wie die Freudianer die Überführung des gewöhnlichen Schlafes in Hypnose bei Personen auf den Vaterkomplex zurückführen wollen, die den Hypnotiseur nie gesehen und nie etwas von Hypnose gehört haben und bei denen man bei der Überführung des Schlafes in Hypnose die Hervorrufung der Idee irgendeiner lustbetonten Hingabe usw. sehr gut vermeiden kann.

Endlich mache auch ich nochmals darauf aufmerksam, daß affektbetonte Komplexe und Zielvorstellungen nicht die flexible Hypnose, sondern starre hypnotische Zustände hervorrufen.

Trömmner. Das wesentlichste Moment zum Gelingen der Hypnose ist der Respekt vor dem Arzt, die Autoritätsvorstellung.

Kohnstamm. Ich möchte mir eine kurze praktische Bemerkung erlauben bezüglich der Möglichkeit, die Inhalationsnarkose in Hypnose zu überführen. Man kann davon bei Beendigung der Narkose zweckmäßigen Gebrauch machen, um die Brechneigung suggestiv zu beseitigen.

Seif. Bezüglich des Verhältnisses zwischen dem Hypnotisierten und dem Hypnotisierenden möchte ich wiederholen, daß es ein Abhängigkeitsverhältnis ist und ein Sympathieverhältnis auch dort, wo der Hypnotisierte sich vor dem Hypnotiseur fürchtet. Bei der Hysterie fürchtet sich der Kranke vor den anderen; hier besteht nicht die Furcht vor den anderen, sondern vor sich selbst, vor der eigenen Liebe; sie haben Angst, was zwischen den Zweien passieren könnte. Nur die psychoanalytische Methode hat die

Möglichkeit und Fähigkeit, so tief in die einzelnen Schichten des Seelen- und Trieb-
lebens hineinzuleuchten. Und diese Methode deckt auf, soweit ich sehen kann, daß im
Unbewußten ungefähr von uns allen eines steckt, das ist das Kind. Auch im Erwachse-
nen! Die Neurotiker bezeugen das vollends, die niemals aus der Kinderstube kommen,
niemals sich anpassen wollen. Die ganze Krankheit der Neurotiker ist nichts, als die
Unfähigkeit des Individuums an die Welt der Wirklichkeit, an die Realität sich anzu-
passen. Sie kommen nicht heraus aus der Kinderstube; sie sind noch nicht abgenabelt
von der Mutter, sie hängen noch an ihr. Diese Sehnsucht nach dem Paradies der Kind-
heit besteht auch weiter.

Lassen Sie einen Kranken zu einem Arzte kommen, der ihm nicht sympathisch
ist; da geht es eben nicht; die Hinneigung ist die unerläßliche Vorbedingung. Der
Kranke kommt zu einem anderen Arzt; er ist hübsch; seine Stimme ist angenehm, seine
ganze Art hat etwas Einschmeichelndes. Dann haben wir ein Verhältnis, eine Beziehung,
die bewußt eine andere Form hat, aber — wie eine tiefere Analyse zeigt, — unbewußt
sexuelles Verlangen darstellt.

Weiterhin lassen Sie einen Menschen mit der Hypnose Erfolg haben; wenn nach
einer gewissen Zeit der Arzt in seiner Nettigkeit, in seinem Entgegenkommen nachläßt,
dann geht der Patient fort, der Arzt konnte ihn nicht mehr suggerieren. Daraus folgt
der wichtige Schluß, daß nicht der Hypnotiseur den Erfolg macht, sondern der Hypno-
tisierte, das was der Hypnotisierte von dem anderen assimilieren kann, was von dem
Hypnotiseur in ihm echot und mitfüt. Das, und nur soviel, wird er realisieren. Grund-
bedingung ist die Übertragung.

Jeder Mensch hat Beziehungen zu den anderen. Wenn zwei Menschen sich be-
gennen, überträgt der eine auf den anderen.

Freud stellt den Satz auf: Das Unbewußte kann nie nein sagen. Zunächst sagen
wir immer irgendwie ja. Dieses Element ist von der allergrößten Bedeutung. In jeder
menschlichen Beziehung ist Übertragung da. In der Psychoanalyse auch; da decken
wir auf, da weisen wir nach, daß hinter dem Arzt der Vater, der Bruder, die Mutter
oder Schwester steht. Uralte Affekte werden projiziert. Der Arzt ist das katalytische
Ferment, das die Affekte zum Niederreißen bringen will.

In der Analyse finden sich oft weite Strecken Öde, wo kein Material mehr aus-
geliefert wird, wo eine Stockung eintritt. Der Kranke möchte da etwas ganz anderes.
Er möchte Liebe. Das wäre ihm lieber als die Analyse, die keine leichte Sache ist. Wenn
dies aufgedeckt ist, kann man wieder weitergehen. In der Hypnose wird nie aufgedeckt.
Das aber ist ja seine Krankheit, daß er abhängig sein will, nicht los sein will. Wir aber
wollen die Patienten selbständig machen, frei sollen sie werden, sie sollen sich führen
lernen.

de Montet dit qu'on aurait tort de sourire de l'opinion de *Ferencsi*. L'explication
de M. Trömmner et en particulier la notion du respect ne sont pas assez précises. Pour
l'explication de la suggestion et de l'hypnotisme il nous faut recourir au subconscient
et à l'affectivité.

Forel protestiert gegen die Darstellung, als ob Freud eigentlich das Unbewußte
entdeckt hätte. Die ganze Lehre der Suggestion ist auf der Tatsache des Unbewußten
resp. des Unterbewußten aufgebaut.

Jones wendet ein, daß er das in keiner Weise behauptet hätte. Aber erst von
Freud und den Freudianern sei das Unbewußte in den Mittelpunkt der Bewegung
gebracht worden.

Seif. Freud hat das Verdienst, daß er präzisiert, was wir im Unbewußten
finden: nämlich das Infantile, die Triebe, die Triebtendenzen und speziell und vorzugs-
weise die Sexualtendenz.

Trömmner. Herr Seif hat die Hysterischen als Beweis angeführt; meine Beweis-
mittel dagegen erstrecken sich auf Normale. Herr Seif spricht von Kindheitserinnerungen
und behauptet, daß der Neurotische mehr Kind als Erwachsener sei; das wider-
spricht jeder klinischen Erfahrung. Gerade dadurch, daß der Neurotiker in ständiger
Selbstbetrachtung lebt, die sein Ich, seinen Körper, seine Psyche ihm beständig zum

Gedächtnis bringt, gerade durch diese gesteigerte Selbstbeobachtung unterscheidet er sich wesentlich vom Kinde.

Es wurde mir der Vorwurf gemacht, meine Ausdrücke seien nicht präzise genug; ich möchte doch anheim geben, ob nicht die Ausdrücke „Respekt“ und „Imponieren“ präziser sind als die, die von der Freudschen Schule gebraucht werden: Vaterkomplex, Liebe usw.

Der Begriff Respekt ist vollkommen klar genug.

Respekt haben vor einer Person, heißt sie als unbedingt überlegen anerkennen. In diesem Sinne muß der Hypnotisierende einfach Respektperson sein.

Rein sachlich gesehen liegt also nicht die mindeste Verpflichtung vor, das Sexuelle als Erklärungsmoment hereinzuziehen. Wenn wir freilich anfangen hineinzufragen, zu introjizieren, so können wir natürlich alle möglichen Kunstprodukte erleben.

Vogt. Wenn Herr Seif als eine Spezialität der Freudschen Schule die Auffassung hinstellt, daß bei einer Hypnose der Hypnotisierte und nicht der Hypnotiseur die Hauptsache sei, so muß ich doch bemerken, daß die Nancyer Schule das immer gelehrt hat. Wir haben das durch den Satz ausgedrückt: eine Fremdsuggestion muß als Autosuggestion akzeptiert werden, um sich zu realisieren.

Dann muß ich aber auf das entschiedenste dagegen protestieren, daß wir Nicht-freudianer unsere Kranken nicht zur Selbständigkeit erziehen. Die erfolgreiche Anwendung der Suggestivtherapie hat in keiner Weise eine solche Unterlassung zur Voraussetzung. Es ist nur nötig, den Kranken dazu anzuregen, die von ihm assimilierten ärztlichen Suggestionen nun auch ohne Zutun des Arztes in sich zu wecken.

Seif. Zunächst zur ersten Bemerkung des Herrn Trömmner. Er sagte, der Vergleich zwischen Kind und Neurotiker ginge nicht an, denn der Neurotiker sei das Gegenteil von dem Kinde, er beschäftige sich mit seinem Körper. Nun müssen Sie unterscheiden: Ein Kind und ein Neurotiker ist nicht dasselbe; das habe ich nicht behauptet; sondern der Neurotiker verdrängt das Kind in sich, das er aber in sich unbewußt doch immer wieder sucht, das er doch immer wieder sein will. Der Neurotiker hat in seinem Unbewußten das Kind; es bleibt aber nicht dort, er beherrscht es nicht wie der Gesunde, es geht ihm durch.

Dann eine terminologische Bemerkung: den Begriffen Respekt, Sympathie, Vaterkomplex liegt ein und derselbe Mechanismus zugrunde: die libidinöse Übertragung. Alle anderen Worte sind nur Umschreibung.

Nun besteht ein großes Mißverständnis bei Herrn Trömmner; er muß den Artikel von Ferenczy nicht gelesen haben. Dieser sagt nirgends etwas von der Introjektion des Arztes in den Kranken. Sie sagen, er suggeriert es hinein; das ist eben das Mißverständnis, daß Sie nicht wissen, was die psychoanalytische Methode ist. Ich frage nicht: Haben Sie das getan oder jenes? Der Arzt ist nicht ein Fragebogen, sondern er sitzt und hört und der Kranke redet. Wir fragen nicht, wir suggerieren nicht. Wir hören nur. In der Psychoanalyse spielt die dominierende, die erste Rolle der Kranke.

Nun möchte ich Herrn Vogt erwidern. Er sagt, es sei jederzeit von der Nancyer Schule behauptet worden, daß beim Hypnotisieren keine Kraft vom Hypnotiseur auf den Hypnotisierten übergeht. Herr Forel sagt aber ausdrücklich, der Hypnotiseur bewirke die Dissoziation im Hypnotisierten.

Vogt. Wenn wir auf die Uhr sehen, so entsteht eine subjektive Reaktion. Die Existenz der Uhr ist aber eine notwendige Voraussetzung zu dieser Reaktion. Eine solche notwendige Voraussetzung ist in der Suggestivtherapie der suggerierende Arzt. Etwas anderes hat auch Forel nie gesagt und er hat immer betont, daß diejenige Suggestion, welche therapeutischen Wert haben soll, zur Autosuggestion werden muß.

Seif. Es besteht ein großer Unterschied. Die Hypnose schiebt das Unbewußte nur weg, mehr beiseite, was dem Kranken unangenehm ist; es kann das gut gelingen und wird zu schnellen Heilerfolgen verhelfen. Der Psychoanalytiker kümmert sich um die Therapie gar nicht. Er will wissen: Wie sind diese Symptomenzustände zustande gekommen; bis zuletzt bleibt seine Methode kausal; er sucht alles Verdrängte frei zu machen; er sucht den Kranken über die Ursachen seiner Krankheit aufzuklären, damit er hinfort sich selbst leiten kann.

Forel. Habe ich recht verstanden, daß der Respekt auch nichts wie Liebe ist?

Seif. Ja. Ich meine natürlich ohne physiologische Ausstrahlungen.

Trömmner. Ich weiß natürlich, daß der Begriff Introjektion von Ferenczy in ganz anderem Sinne gebraucht worden ist. Hier habe ich mir nur erlaubt, dieses schöne Wort im satirischen Sinne zu gebrauchen.

Vogt. Ich möchte Herrn Seif kurz antworten. Die angeblich besseren Heilerfolge der Freudianer sind eine theoretische Konstruktion. Ein statistischer Beweis für diese Auffassung ist von den Freudianern nie erbracht. Ich habe bisher nie erlebt, daß ein Patient, dem ich nicht helfen konnte, von einem Freudianer geheilt worden ist. Dagegen haben nach meiner Kenntnis manche Kranke, die von Freudianern nicht gebessert sind, unter der Leitung von Nichtfreudianern Fortschritte gemacht.

Auch ich habe immer den pathogenen Einfluß der Komplexe anerkannt. Aber das psychoanalytische Verfahren der Freudianer ist durchaus nicht der einzige und vielfach auch nicht der beste Weg, den pathogenen Einfluß dieser Komplexe zu beseitigen. Dann aber — und das ist die Hauptsache — ist, wie ich schon in Brüssel betonte, oft schon die Entstehung, vor allem aber das Erhaltenbleiben neurotischer Symptome nicht die ausschließliche Folge der Komplexe. Es treten vielmehr autosuggestive Faktoren hinzu. Diese gewinnen mit der Zeit immer mehr an Bedeutung. In dem Maße aber, in welchem dieses geschieht, verlieren die Komplexe ihre pathogene Bedeutung und deren Bekämpfung ihren therapeutischen Wert. Die Beseitigung der Autosuggestionen ist dann die Hauptsache. Ein großer Prozentsatz der Heilerfolge der Freudianer kommt nur mit Hilfe dieses Mechanismus zustande. Die Verkenntung dieser Tatsache durch die Freudianer führt aber dazu, daß dieselben erst auf langen Umwegen zu diesem therapeutischen Resultat gelangen.

Bonjour. Ich mache dem gegenüber, was Herr Seif über das Schädliche der Zurückdrängung sagt, auf mein Buch über die Abhärtung aufmerksam. Ich führe hier nur als Beispiel etwas an, was ich schon öfter gemacht habe. Mediziner, welche zum erstenmal in den Sezierraum kommen sollen, erziehe ich dazu, daß sie nicht leicht einen Ekel bekommen, indem ich sie auf das Lächerliche aufmerksam mache, indem ich ihr Ehrgefühl anrege. Durch psychoanalytische Behandlung würde ich bei den Leuten, bei denen ich erreichen will, daß sie auf dem Präparierboden nicht erbrechen, nicht zum Ziele kommen.

Seif. Ich möchte auf dieses Moment eingehen. Wenn Sie zum Beispiel einen Zwangsneurotiker haben, der auf der Straße geht, zu deren Seiten Telegraphenstangen stehen, und der Angst hat, daß sie umfallen, wie wollen Sie bei dem an das Ehrgefühl appellieren? Oder wenn ein Mensch an einer Zigarrenauslage steht, die braunen Zigarren anschaut und statt ihrer lauter 1000-Mark-Scheine sieht? Für den Psychoanalytiker beginnt hier das Fragen. Was meint der damit? Was denkt er? Wenn Sie ihn direkt fragen, weiß er es nicht. Erst auf dem Wege der Psychoanalyse erfahren Sie, was diese Telegraphenstangen sind, oder warum diese Zigarren 1000-Markscheine sind. Erst dann kann die Therapie einsetzen.

Bonjour. Die Psychoanalyse hat natürlich diagnostischen Wert und es liegt mir durchaus fern, mich als Gegner der Psychoanalyse hinzustellen.

Es ist sehr wirksam, in der Psychoanalyse den Patienten sich aussprechen zu lassen. Wir sprechen aber von der Heilung und die bewirkt man vielfach eben durch Suggestion, nachdem der Fall diagnostisch klargelegt wurde.

de Montet mentionne que — comme on l'a déjà justement fait observer — les visées de la psychoanalyse sont plus modestes que celles de l'hypnose, en ce sens que la psychoanalyse s'applique avant tout à découvrir des relations psychologiques, sans essayer d'emblée de corriger selon des points de vue personnels.

Forel. Ich möchte noch einiges empfehlen. Ich glaube, man sollte die Suggestion als etwas anderes als die Psychoanalyse betrachten. Ich stehe auf dem Standpunkte des Herrn Kollegen Frank; ich bin der Ansicht, daß diese beiden Methoden einander vorzüglich ergänzen und daß man eben je nach dem Falle dieselben kombinieren oder die eine oder die andere verwenden soll. Ich habe Fälle gehabt, wo ich zuerst hypnotisierte, dann psychoanalytisch behandelte.

Es fällt mir nicht ein, gegen die Psychoanalyse zu sprechen; ich habe einen großen Respekt vor ihr und betrachte sie als eine große Bereicherung unseres therapeutischen Schatzes. Aber man muß individualisieren und kombinieren, nicht Antithesen aufstellen; dann wird man weiter kommen.

V. Therapeutischer Wert der Hypnose.

1. Schädlichkeit der Hypnose.

Jones erklärt, daß die Hypnose schädlich sein kann und zwar deswegen, weil sie zwar die Krankheitssymptome heilt, aber an Stelle derselben die psychisch-sexuelle Abhängigkeit des Hypnotisierten von dem Hypnotiseur treten läßt, indem der Vaterkomplex auf den Hypnotiseur übertragen wird. Da nun eine bessere Methode existiere, die Psychoanalyse, ist die Hypnose nicht mehr anzuwenden.

Kohnstamm. Wenn auch durch ausreichende Technik Schädigungen zu vermeiden sind, so wäre doch nicht objektiv zu behaupten, daß die Hypnose unter keinen Umständen gesundheitsschädlich werden kann. Die mit ihr verbundene Steigerung der Suggestibilität ist sicher an sich nicht erwünscht. Deshalb sollte die Hypnose ohne Indikation nicht ausgeführt werden.

Frank. Ich hypnotisiere nun schon beinahe 25 Jahre und habe als Assistent bei Forel auch schon viel Gelegenheit zum Hypnotisieren gehabt. Die Zahl der von mir eingeleiteten Hypnosen geht in die Zehntausende. Ich kann versichern, wenn Sie wollen, eidlich, daß ich dabei niemals die geringste Schädigung gesehen habe. Wenn das sexuelle Element hineingetragen wird, so liegt das an dem Hypnotiseur. Ich gebe zu, daß es solche Hypnotiseure gibt, die sehr sexuell auf die Patienten wirken können. Man hat aber kein Recht, das zu verallgemeinern. Wer nur einigermaßen etwas versteht, und dazu braucht man noch nicht einmal erfahrener Nervenarzt zu sein, weiß, daß man einen Patienten nicht hypnotisieren kann, wenn dieser in irgendeinem Affekterregungszustand ist. Merkt man seinen Kranken eine sexuelle Erregung an, so wird es nicht schwer sein, Gründe für das Aussetzen der Hypnose zu finden. Das wird jeder Arzt tun, der weiß, was er zu tun oder zu lassen hat.

• **Trömmner.** Den Bedenken des Herrn Jones und den Einwendungen gegenüber, die selbst von den Anhängern der Therapie gemacht werden, möchte ich hier nur betonen, daß auch ich niemals irgendwelche dauernde Nachteile bemerkt habe. Ich möchte darauf hinweisen, daß gerade diese Therapie sich dadurch von jeder anderen Therapie unterscheidet.

Auch was die schon oft behauptete und gefürchtete Abhängigkeit vom Hypnotiseur anlangt, so bestreite ich, daß Hypnotisierte größere Anhänglichkeit an den Arzt zeigen als etwa elektrisch oder sonst physikalisch Behandelte. Im Gegenteil, wenn Besserung eingetreten ist, bleiben die Patienten recht gern weg, weil die Behandlung ihnen dann langweilig wird. Von einer suggestiven Hörigkeit habe ich in meiner Praxis noch nichts gemerkt.

Was den Einwand des Herrn Kohnstamm anlangt, daß das Bewußtsein gespalten wird, so gilt das nur für die Dauer der Hypnose selbst. Man muß natürlich in jede Hypnose eine entsprechende Sicherungssuggestion einschließen.

Im Gegenteil kann man oft die Erfahrung machen, daß Charaktereigenschaften, die auf Zerrahrenheit oder Zerstreuung des Bewußtseins zielen, sich beseitigen lassen. So habe ich erlebt, daß Kinder, die furchtsam waren und die ich durch Suggestion behandelte, in verständige, gesetzte Kinder verwandelt wurden. Schüler, die wegen Zerrahrenheit nicht fortkommen, werden in den Stand gesetzt, ihre Konzentrationsfähigkeit zu steigern, ihre Leistungen werden gebessert. Ebenso wirkt die Hypnose in jeder anderen Beziehung. Ich brauche Sie wohl nicht daran zu erinnern, welche Dienste die Suggestionstherapie bei pathologischen Gewohnheiten, wie bei Masturbation, Kleptomanie, Zerstörungssucht der Kinder usw. leistet.

Also wo sind die Nachteile der Psychotherapie?

Forel. Ich identifiziere mich vollständig mit der Anschauung der Herren Frank und Trömmner.

Jones. In reply to Herr Frank's statement that psycho-sexual dependence only occurred in relation to sexual tendencies of the hypnotiser, or when the latter had very little experience, Herr Jones pointed out that the clearest evidence giving sexual nature of hypnotism was furnished by one writing of *Janet* of Paris. (See *Journal of Abnormal Psychology*, Vol. V, No. 5.)

Bernheim erklärt, daß er in seinem ganzen Leben keine schädliche Wirkung von der Hypnose und in späteren Jahren von der Suggestion gesehen hätte. Er behauptet, daß eine einfache therapeutische Suggestionsbehandlung von einem anständigen Arzte keineswegs eine Gefahr für den Patienten in sich schließen könne. Gewiß gäbe es Patientinnen, die sich in den Arzt verlieben, es komme das aber auch bei anderen Behandlungsmethoden vor und hätte mit der Hypnose nichts zu tun.

Bonjour berichtet aus seiner Erfahrung, daß gerade die Patientinnen, welche eine gewisse Neigung zu dem hypnotisierenden Arzte zeigen, am wenigsten zu hypnotisieren seien. Speziell zwei Patientinnen, die allen Grund haben, ihm dankbar zu sein, brächten ihm auch noch andere Sympathiegefühle entgegen und seit zwei Jahren habe er vergeblich versucht, sie in tiefe Hypnose zu versetzen.

Dupré sagt, daß Frankreich das klassische Land der Hypnose gewesen sei. Diese Zeiten seien vorüber; jetzt hypnotisiere niemand mehr, wenigstens niemand mehr, der im Zirkel der Universität stände. Das sei das Resultat der Erkenntnis, daß das einzige wirksame Mittel — die Suggestion — im Wachsein eben so heilbringend sei, wie die Hypnose. Neben der moralischen Erziehung, neben der Einwirkung durch das Beispiel könne auch die Suggestion, aber im Wachsein, Anwendung finden.

Forel wendet ein, daß die ganze Frage auf die Erziehungsfrage hinübergespült wird. Er erinnert daran, daß Stuhlverstopfung und Schlaflosigkeit z. B. nicht durch Erziehung zu beheben seien, aber durch die Suggestion; dabei sei es vollständig gleich, ob diese im Wachen oder im Schlafe ausgeführt werde. Wenn die Hypnose vielfach in Mißkredit gekommen sei, so sei daran nicht die Sache selbst schuld, sondern vielmehr daß, besonders in Paris, die Hypnose auf falsche Wege geführt und dadurch diskreditiert worden sei.

Seif. M. H.! Die Frage der Gefährlichkeit der Hypnose, der Gesundheitsschädlichkeit eines psychotherapeutischen Eingriffes, kann uns nicht davon abhalten, ihn vorzunehmen. Denken Sie an die Chirurgie! Es handelt sich vielmehr darum: Versteht der Arzt damit umzugehen? Seit 22 Jahren habe ich mich an vielen tausend Hypnosen geübt und glaube es zu verstehen. Ich habe immer dieselben Erfolge gesehen. Worum es sich hier handelt, scheint etwas anderes zu sein. Es ist das, was Herr Jones gesagt hat: Die Hypnose erzeugt oder vielmehr bringt zum Ausdruck die psycho-sexuelle Abhängigkeit des Kranken vom Arzte und dem widerspricht nicht, was Herr Trömmner gesagt hat, daß die Patienten weggeblieben seien, weil es ihnen zu lange gedauert habe. Sie haben bei ihm nicht gefunden, was sie suchten.

Ich habe an Herrn Frank eine einfache, aber gewichtige Frage zu stellen. Herr Frank sagt, daß er in 10 000 Fällen niemals eine solche sexuelle Abhängigkeit gesehen habe. Ich möchte ihn fragen, ob diese Abhängigkeit nicht verdrängt sein kann, aber doch aktiv wirksam ist. Haben Sie auch bei allen nachgesehen und geprüft? Wenn nicht, so erlaube ich mir, hinter diese Behauptung ein großes Fragezeichen zu machen.

Im übrigen möchte ich im Anschluß an das, was Herr Dupré gesagt hat und was Tatsache ist, fragen: Warum macht der Hypnotismus, wenn er dieses kolossale Hilfsmittel ist, die Fortschritte nicht, die er verdienen würde? Warum gewinnt die hypnotische Behandlung in Deutschland nicht an Ausbreitung. Warum geht sie in England und Frankreich zurück? Es müssen doch bestimmte Erfahrungen vorliegen, die das bedingen. Ich möchte noch sagen: Eine Reihe von Kranken, die hysterischen vorzugsweise, kommen gar nicht zur Hypnose, sie fürchten sich davor; sie wollen es gar nicht, wenn man analytisch den Symptomen nachgeht, es ist ein enormer, sexueller Widerstand da.

Es besteht eine Furcht vor dem Arzt; dahinter aber steckt der verdrängte Wunsch, es möchte doch geschehen. Sie können nicht in die Hypnose hinein und das ist ein Haupthindernis, warum die Neurosen nicht zur Behandlung gelangen. Hierin liegt auch das Haupthindernis der Weiterpropagierung der Hypnose.

Bernheim erklärt noch einmal seine Anschauung, die er im Rapport niedergelegt hat. Er erklärt, daß er gelegentlich die Hypnose, aber im allgemeinen die Wachsuggestion anwendet, weil er sie für ebenso ausreichend und wirkungsvoll hält, wie die Suggestion, die im Hypnoseschlaf gegeben wird.

Dupré wiederholt noch einmal, daß eben in Frankreich jetzt im wesentlichen Wachsuggestion angewendet wird, indem man gefunden hat, daß diese eine bessere Wirkung bringt, als die Suggestion, die im Schlafzustand gegeben ist.

Frank. Ich brauche zunächst Herrn Seif nicht zu antworten. Herr Seif weiß, wie ich die Hypnose anwende: lediglich als Mittel zu dem Zweck, die Analyse im Schlaf durchzuführen. Ich glaube, meine Thesen sagen genug darüber. Wir halten jetzt aber bei den Kontraindikationen der Anwendung der Hypnose selbst und wir müssen, um weiter zu kommen, beim Diskussionsgegenstand bleiben. Ich muß dies um so eher tun, als ich morgen Gelegenheit haben werde, ausführlich über meine Behandlungsmethode zu sprechen. Herr Seif kann mir dann seine Entgegnungen bringen. Jetzt fragt es sich: Kann die Hypnose gesundheitsschädlich werden? Ich habe darum gesagt, ich habe Zehntausende von Hypnosen gemacht und keinen Schaden gesehen. Die Patienten sind mir nicht nachgelaufen und ich bin stets in Rapport geblieben mit den Geheilten und vielen Ungeheilten. Der ganze Unterschied bei uns liegt darin, daß Sie bei Ihrem Begriff des Sexuellen zu weit gehen. Sie gehen so weit, daß Sie eine Sprachverwirrtheit künstlich erzeugen. Ich nenne Respekt einfach Respekt und Sie nennen es Libido. Ich vermag absolut nicht einzusehen, warum man nicht das Libido nennt, was Libido ist, sexuell, was sexuell und erotisch, was erotisch ist und die Bezeichnung all der Gefühle, die sich aus dem Sexualgefühl entwickelt haben mögen, beibehält, wie es Sprachgebrauch ist. Es kann kein Forscher verlangen, daß wir in der Entwicklung der Sprache ihm folgen und jedes Lustgefühl als sexuell bezeichnen.

Ich habe absichtlich kein Wort von der Therapie gesprochen, sondern nur von der Schädlichkeit der Hypnose an und für sich und ich behaupte, daß derjenige, der den Patienten einen Schaden zufügte, eben nicht hypnotisieren konnte, oder in ungeeigneter Art hypnotisierte.

Wenn Sie so weit gehen, daß Sie der Dankbarkeit, der Achtung der Patienten dem Arzte gegenüber schon den sexuellen Anstrich geben, kann man eben mit Ihnen nicht weiter diskutieren: Ihre Sprache, wie Ihr Einfühlen mit Ihren Patienten und die Schlüsse, die Sie aus Ihren Gefühlen heraus machen, entsprechen nicht mehr den normalen, allgemein als richtig anerkannten Tatsachen und Verhältnissen. Ihre Schlüsse sind nicht mehr objektiv und unsere Sprache, die dazu dienen soll, uns zu verständigen, mißbrauchen Sie, um der Theorie, daß alles psychische Geschehen eine sexuelle Wurzel hat, dienen zu können.

de Montet aimerait donner une précision du problème. Pourquoi serait-il plus avantageux de s'adresser à la conscience dissociée qu'à l'état de veille avec ses facultés associatives bien plus développées?

Forel. Wir streiten um des Kaisers Bart. Wir haben gesehen, daß es gleichgültig ist, ob der Suggestierte wach ist oder im Schlaf, daß es gleichgültig ist, ob wir es Suggestion oder Hypnose nennen. Warum bleiben so viele Ärzte mit so unglaublicher Hartnäckigkeit auf ihrer Behauptung, die Wachsuggestion sei etwas ganz Gutes und die Hypnose etwas furchtbar Gefährliches? Was haben denn diese Leute gegen den Schlaf? Was ist denn Gefährliches im Schlaf? Wenn ein Mensch, ein Neurotiker z. B., an Schlaflosigkeit leidet, warum steift der Arzt sich noch, ihm durch Hypnose den Schlaf wieder zu geben? Auf einmal dürfte man niemandem mehr den Schlaf suggerieren, weil man vielleicht im Schlaf etwas lenksamer wird! Warum diese sinnlose Angst vor dem Schlaf? Wozu seit einer Stunde darüber streiten!

Seif. Die Menschen haben eine Abneigung nicht gegen die Suggestion, sondern gegen die Hypnose. Das ist Tatsache.

Forel. Welche Leute? Ich antworte hier Herrn Seif etwas ganz anderes. Er sagt, daß die Suggestionstherapie abnehme. Wenn sie sich nicht entwickelt, wie sie es sollte, so hat das total andere Ursachen. Das liegt daran, daß der Mediziner an der Hochschule keine Psychologie lernt und daß daher der Zopf der medizinischen Fakultäten konsequent die Lehren des Hypnotisierens und der Psychotherapie ohne ernste Prüfung verwirft — aus vorgefaßter Meinung. Eine andere Ursache liegt auch darin, daß Hypnose und Psychotherapie viel mehr Mühe machen als das Verschreiben von Rezepten und Spezialdiäten.

de Montet. Da die Freunde und Gegner der Hypnose sich derselben therapeutischen Erfolge rühmen, kann die Frage nach den Vor- oder Nachteilen dieses Vorgehens nur schwer auf Grund dieser praktischen Resultate erörtert werden. Man sollte vielmehr fragen: Liegen tatsächlich Vorteile darin (und welche sind diese), daß man sich an die dissoziierte Persönlichkeit mit relativ niedriger assoziativer Fähigkeit und verminderter Kritik wendet, wobei noch dunkle affektive Momente mitwirken — oder ist es nicht besser, sich an das bewußte Ich mit relativ höheren Assimilationsfunktionen und besserer Kritik zu halten?

Anhang.

Herr **Ringier** hat zu der vorstehenden Diskussion folgende Ausführungen eingesandt:

Es scheint mir, daß Schlaf, Traumleben und Hypnose drei ganz verschiedene Zustände sind. Ich sehe den Schlaf als einen bewußtlosen, neurodynamischen Zustand an. Er muß es sein, wenn er seinen Zweck, die Restauration des Nervensystems, erreichen soll, und daß er die Neubefähigung des Nervensystems für Tätigkeit bezweckt, ist wohl daraus zu schließen, daß ein ruhiger, traumloser Schlaf sie uns bringt.

Das Traumleben und die Hypnose sind von Bewußtsein begleitete, neurodynamische Zustände, die sich aber wesentlich voneinander unterscheiden.

Der Träumende kann nicht nach freier Wahl logisch denken, er verfällt der zufälligen Assoziation und diesem mehr passiven Wahrnehmen als aktivem Denken ist in der Auslösung der zentri-petalen Illusion größtenteils schon Genüge geleistet. Da, wo der Träumende zu aktivem (auch wohl logischem) Denken kommt, handelt es sich schon um einen Übergang aus dem Traumleben in den Wachzustand, d. h. um ein schon teilweises Erwachen. Der Hypnotisierte dagegen kann logisch denken, ja selbst Kritiker werden, der seine Randglossen der Suggestion beifügt. Während beim Träumenden dem Traum in der Auslösung der zentripetalen Erregung meist Genüge geleistet ist, d. h. während bei ihm die Auslösung meist in der zentromotorischen Erregung ihren Abschluß findet, findet beim Hypnotisierten die Auslösung mehr in zentrifugaler Richtung, d. h. organomotorisch statt. Der Traum erschöpft sich mehr in der Illusion, die hypnotische Suggestion mehr in der Tat, d. h. in der Auslösung von Funktionen. Das ist, wie mir scheint, ein wichtiger Unterschied und ein für die Therapie wichtiger Punkt. Es ist selbstverständlich, daß ich diese beiden Gegensätze nicht als absolute annehme, sie sind Variationen unterworfen, allein im allgemeinen existiert dieser Unterschied und es wäre für den Träumenden nicht gerade ersprießlich, wenn seine bizarren Träume sich in demselben Maße realisieren müßten wie die hypnotische Suggestion.

Wir haben aber nebst dieser noch andere Verschiedenheiten. Forel hat es bereits gesagt, daß der Traum nicht als ein adäquater Vorgang anzunehmen sei, sondern daß er meist allegorisiert werde (wenn z. B. das Rollen eines Wagens vom Träumenden für Donner gehalten wird), während die Suggestion stets adäquat wahrgenommen wird. Sie kann, wie ich oben sagte, auch durch Randglossen verändert resp. allegorisiert werden. Ein Unterschied besteht aber darin, daß der Hypnotisierte sich dieser Randglossen, die er macht, selbsttätig bewußt ist, ja nicht selten

korrigiert er mit richtiger Kritik die nicht exakt formulierte Suggestion. Der Träumende ist sich seiner Allegorie nicht bewußt, sie drängt sich ihm mehr passiv auf und macht die Halluzination unbewußt zur Illusion.

Ein weiterer und nach meiner Ansicht ganz eminenter Unterschied bezieht sich auf das Verhalten des Traumes und der hypnotischen Suggestion nach dem Erwachen. Der Traum hat die ganz ausgesprochene Tendenz, nach dem Erwachen dem Vergessen, der Amnesie, anheimzufallen und das trotz aller Mühe, die sich vielleicht der Betreffende gibt, denselben im Gedächtnis zu fixieren oder sich vollständig ins Gedächtnis zurückzurufen. Bei der hypnotischen Suggestion findet gerade das Gegenteil statt. Sie wird oft wieder bewußt und das um so mehr, je mehr der Patient ihr nachdenkt. Die Amnesie kann vom Hypnotiseur auch mit Leichtigkeit durch einfache Affirmation nacher wieder behoben werden. Es ist dieser Unterschied ganz charakteristisch: die Tendenz des Traumes amnestisch zu werden und diejenige der hypnotischen Suggestion bewußt zu werden. Ein so großer Unterschied des Verhaltens dieser Erscheinung in beiden Zuständen kann aber nur auf einen ausgesprochenen Unterschied der beiden Zustände selbst hinweisen.

Ich glaube, daß der Träumer ein passiver Träumer ist: sein Traum ist ein passives Sichaneinanderreihen, ein zufälliges Sichassoziiieren von Erinnerungsbildern, die im Laufe des ganzen Lebens aufgespeichert wurden. Ein Bild weckt ohne Wahl und logische Assoziation irgendein anderes, das auf irgendeine Art zufällig durch die Art und Weise des Auftauchens des vorhergehenden Bildes herangezogen, geweckt resp. assoziiert wird. Ein zufällig stärker betontes Wort, eine hervorstechende Farbe des ersten Bildes, erinnert und weckt irgendein früher aufgetretenes Bild teilweise oder ganz und es kann vorkommen, daß verschiedene Bilder miteinander geweckt und zu einem dann sinnlosen Bild verwoben werden. Es würde sich also hier um einen Zustand handeln, bei dem mehr nur passive Assoziation bei völliger oder fast völliger Dissoziation, nicht aber aktive und bewußte Assoziation sich geltend machen kann. Da, wo bewußte Assoziation sich geltend machen kann, handelt es sich schon um teilweises Erwachen und es sind diese Träume wahrscheinlich dann diejenigen, welche uns beim Erwachen noch in Erinnerung bleiben. Forel hat angenommen, daß wir wahrscheinlich die ganze Schlafzeit über träumen, aber eben nichts mehr davon wissen, da uns die Erinnerungsbrücke abgeschnitten sei. Es scheint mir aber wahrscheinlicher, daß es auch einen gänzlich bewußtlosen Schlaf geben muß und daß dieser traumlose Schlaf als der eigentliche Schlafzustand anzusehen ist. Es scheint mir gerade, daß die verschiedenen Tiefen des Traumschlafes dafür sprechen, daß das Bewußtsein immer mehr sich verlieren und vollständig entweichen kann und daß wir eben, wo wir träumen, noch nicht ganz eingeschlafen oder wieder etwas erwacht sind.

Bei der Hypnose ist das Bewußtsein ein ganz anderes. Es wurde früher, und ich glaube von Großmann, einmal der Ausspruch getan, daß der Hypnotisierte sich in der Illusion des Schlafes befinde infolge der Suggestion, die ihm gegeben werde. Ich habe eine ähnliche Ansicht, die ich hier etwas genauer angeben will. Der zu Hypnotisierende gerät durch die Erwartung, in der er sich befindet und den an ihm vorgenommenen Prozeduren (Fixierenlassen, Lidschluß usw.) bei der (ersten) Hypnose in eine gewisse affektive Dissoziation, die ihn für die sogleich folgende oder gleichzeitig einsetzende Schlafsuggestion dieser verfallen macht. Er glaubt dadurch zu schlafen oder schlafen zu müssen. Er benimmt sich daher wie ein Schlafender: er kopiert das äußere Verhalten des Schlafenden, die Ruhe, den Lidschluß usw. Es ist das aber noch kein Schlaf, und kein Zustand völliger Dissoziation wie beim Traum, denn der Hypnotisierte kann dabei in bezug auf alles andere als diese äußeren Schlafsymptome frei und auch logisch denken und ich habe öfter bei Hypnotisierten wahrnehmen können, daß sie sich frei irgendwelchem Denken hingaben resp. hingeben konnten, freilich gewöhnlich oder meistens es nicht tun. Charakteristisch ist es, daß sie nach der Hypnose auf Befragen, wie es war, einem dann nicht selten die Antwort geben, sie hätten über etwas „nachgedacht“. Da, wo man nacher die Antwort bekommt, „ich habe geträumt“, kann man sicher sein, daß die Hypnose ganz oder teilweise in Schlaf übergegangen war resp.

ins Traumleben, und geradezu charakteristisch ist hier der Nachsatz „ich glaube, ich habe geschlafen“, während der Nachsatz, den der Hypnotisierte im ersteren Falle, wo er über etwas nachdachte, beifügt, derjenige ist „ich habe nicht geschlafen“. Der Hypnotisierte unterscheidet also genau Schlaf und Nichtschlaf und ich kann daher nicht recht verstehen, wie Vogt dazu kam, gerade dieses Träumen als einen Beweis anzuführen, daß die Hypnose mit dem Schlaf identisch sei. Es handelt sich in allen diesen Fällen nur um einen Übergang von Hypnose in gewöhnliches Traumleben und es ist bezeichnend, wie man vielfach dieses Verfallen in gewöhnlichen Traumschlaf da wahrnimmt, wo man den Hypnotisierten sich einige Zeit sich selbst überläßt: er schläft dabei eben ein, wie jeder andere einschlafen kann, der sich einige Zeit mit geschlossenen Augen aufs Kanapee legt. Es ist ferner bezeichnend, wie er wiedererwacht, wenn man ihm dann wieder Suggestionen macht, indem er einen aufmerksameren Gesichtsausdruck bekommt, ev. auch eine kleine Bewegung macht. In jedem Grade der Hypnose kann sich gewöhnliches Traumleben und gewöhnlicher Schlaf hinzugesellen resp. die Hypnose ersetzen und die Sache ist nicht selten. Der Hypnotisierte benimmt sich ganz anders. Man sieht es seinem Gesichtsausdruck an, wie er den Suggestionen lauscht, ja, nicht nur das, sondern, daß sein Mienenspiel oft deutlich Zustimmung oder Abweisung der gemachten Suggestion verrät.

Die Dissoziation beim Hypnotisierten bezieht sich absolut nur auf die Suggestion resp. deren Inhalt. Sie ist aber keine vollständige und von vornherein allgemein vorhanden wie beim Traum. Sie tritt erst im Momente der Suggestion auf als Konsequenz des Gelingens der hypnotischen Beeinflussung. Dieses Gelingen disponiert zur weiteren Dissoziation und greift der Hypnotiseur mit der Suggestion ein, so findet sie mehr oder weniger statt und dadurch wird es möglich, daß er neu aufbauen, assoziieren kann. Wie gesagt, ist aber auch hier die Assoziation keine absolut in die Hand des Hypnotiseurs gegebene, da keine allgemeine Dissoziation bei der Suggestion stattfindet und der Hypnotisierte stets noch zu eigener aktiver Assoziation fähig bleibt oder nachher fähig ist und dadurch zu mehr oder weniger Kritik. Dadurch verfällt aber auch die Suggestion nicht so leicht der Amnesie wie der Traum. Während der Zeit aber, wo die Suggestion nicht einwirkt, ist das Denken frei und nur in bezug auf die äußeren Symptome resp. den Inhalt gemachter Suggestion in einem gewissen Grade der Dissoziation oder, besser gesagt, anderer Assoziation unterworfen. Diese äußeren Symptome beziehen sich besonders auf die motorische Sphäre resp. auf die motorischen Schlafsymptome, auch wohl auf (autosuggestierte amnestische) Anästhesie, nicht aber auf Bewußtlosigkeit. Diese letztere kann nicht kopiert werden, denn wo Kopie stattfindet, ist Bewußtsein. Die Bewußtlosigkeit wird vom Hypnotisierten nur durch Amnesie wiedergegeben. Jedenfalls ist sie dasjenige hypnotische Symptom, das die höchste Stufe der Kopie des Schlafes darstellt und auch zuletzt und nur von einer geringen Zahl kopiert werden kann. Das Gefühl des Schlafens kommt vor der Amnesie; es ist auch schon ein Symptom des Traumlebens, nicht nur der Bewußtlosigkeit des tiefen Schlafes; daher finden wir es auch nicht nur im tiefen Somnambulismus.

Dieses Stattfinden der Dissoziation nur zur Zeit der Suggestion bewirkt aber eben die erhöhte Suggestibilität beim Hypnotisierten: die suggerierte Vorstellung induziert sich quasi im Status nascendi der Dissoziation.

Wäre der Hypnotisierte wie der Träumende im Zustande völliger Dissoziation, so würde er die Suggestion nicht besser realisieren als der Träumende seine Traumbilder. Da er aber im Zustande von intakterem Bewußtsein ist, so impressioniert ihn die mit der Suggestion stattfindende Dissoziation und macht ihn assoziativ beeinflusbar oder suggestibel. Das Gelingen teilweiser Dissoziation und darauf folgender Assoziation führt beim frapptierten Hypnotisierten zur Kaptivation der Aufmerksamkeit, zum Rapport.

Ich kann daher die Hypnose nicht mit dem Schlaf vergleichen. Sie ist ein nur teilweiser, systematisierter Dissoziations- resp. neuer Assoziationszustand neben eingegengtem Wachbewußtsein. Vogt ist zu ähnlicher Definition gekommen. Dieser Zustand geht einher mit einseitiger Kaptivierung der Aufmerksamkeit, Rapport, erhöhter

Suggestibilität und in den ausgesprochenen Graden mit Amnesie. Je ausgesprochener dieser Zustand ist, desto ausgesprochener sind seine Komponenten. Zum Zustandekommen dieser Komponenten ist Bewußtsein notwendig. Die Suggestion führt in den tiefsten Graden nur zur Erinnerungshemmung; die Amnesie ist autosuggestierter Natur, ein suggerierter Ersatz der Schlafbewußtlosigkeit; sie kann mit Leichtigkeit behoben werden. Die Traumamnesie dagegen ist eine Folge der (fast) völligen Dissoziation und kann daher nur mit Schwierigkeit behoben werden und das vielleicht auch nur in Fällen, wo der Traum schon in einen gewissen Grad des Erwachens übergegangen war.

Ich kann daher nicht glauben und meine Erfahrung spricht entschieden dagegen, daß dieselbe Suggestibilität in der Hypnose wie im Wachzustand besteht. Es gibt eine Reihe von Krankheiten, die nicht durch Wachsuggestion, wohl aber durch hypnotische Suggestion geheilt werden können. Bonjour hat eine Zusammenstellung davon gemacht, der ich vollständig beipflichten muß. Je tiefer, d. h. je ausgesprochener die Hypnose, desto schneller und besser ist im allgemeinen der Erfolg der Behandlung; die schnellsten und besten Erfolge sind beim Somnambulismus zu erreichen und ich habe meine Ansicht seit meiner Arbeit vom Jahre 1891 („Erfolge des therapeutischen Hypnotismus in der Landpraxis“) nicht ändern müssen, sie sind auch in der Stadtpraxis seit dem Jahre 1893 die gleichen geblieben. Diese schnelleren und besseren Erfolge sind aber bedingt durch die erhöhte Suggestibilität. Diese erhöhte Suggestibilität tritt so deutlich mit dem Tieferwerden der Hypnose auf, daß man dieselbe sehr oft beim gleichen Patienten an verschiedenen Tagen, Sitzungen, ja bei verschiedenen Hypnosen derselben Sitzung ersieht. Eingewurzelte schwere Symptome, die bei der ersten Hypnose nicht beeinflußt werden können, verschwinden mit der tieferen Hypnose oft ohne die geringste Schwierigkeit.

II.

L. FRANK, Die Determination physischer und psychischer Symptome im Unterbewußtsein.

Wenn es früher die Aufgabe des Psychotherapeuten war, nach der Ausschaltung körperlicher Ursachen mittels der Suggestion ohne weiteres auf Krankheitszustände einzuwirken, so haben uns unsere Erfahrungen gezeigt, daß nur unter gewissen Bedingungen Wirkungen der Suggestion und auch nur zeitlich begrenzt zu erzielen sind. Ich stimme darin Forel bei, wenn er sagt, daß man durch die Suggestion einen dauernden Erfolg erzielen kann nur entweder 1. wenn die erzielte Änderung in sich selbst die Kraft trägt dadurch, daß sie durch die einmalige oder wiederholte Suggestion zur Autosuggestion oder Gewohnheit erhoben wird, sich im Kampfe ums Dasein zwischen den einzelnen Dynamismen des Zentralnervensystems zu behaupten oder 2. wenn ihr diese ihr an sich fehlende Kraft durch Hilfsmittel verschafft wird, welche man allerdings vielfach auch durch Suggestion herbeiziehen kann. — Geht man in diesem Sinne den Wirkungen der Suggestion nach, so können wir Erfolge konstatieren dann, wenn mit körperlichen Störungen einhergegangene Affektwirkungen persistieren nach Ablauf der ersteren. Ebenso können wir leichte Affektstörungen, die z. B. eine Schlaflosigkeit verursachen, beseitigen, wie auch vermeintlich autosuggestiv entstandene Herz-, Magen- oder Darmbeschwerden, Menstruationsstörungen usw. Ganz wirkungslos rücksichtlich der Dauer zeigt sich die suggestive Beeinflussung von stärkern Affektstörungen, die dem Gebiete der Psychoosen zugehören. Daß dem so sein muß, erweisen uns zunächst die Forschungen von Breuer und Freud und die an deren Arbeiten sich anschließenden Erfahrungen, gewonnen durch die psychoanalytischen Methoden. Diese Methoden, zunächst von

Freud weiter ausgebildet, eröffneten uns Einblicke in die unterbewußten Tätigkeiten und zeigten uns, daß ein einzelnes rein psychisches ebenso wie ein psychogenes, aber in die Körperorgane projiziertes — nun körperliches — Symptom in der Regel durch eine ganze Reihe von im Unterbewußtsein aufbewahrten affektbetonten Vorstellungen bedingt ist. Die Erfahrung zeigt, daß ein solches Symptom niemals einfach determiniert ist. Erforscht man die Entstehungsweise solcher einzelner psychogener Symptome, so wird man gewahr, in welcher wunderbaren Weise eine große Zahl von einzelnen unter sich assoziativ verbundenen gefühlsbetonten Vorstellungen (Komplexe) zu Determinanten eines durch diese selbst konstellierte Symptom werden. Dabei ergibt sich ferner, daß die oft sehr komplizierten assoziativen Verkettungen bald durch den Komplexinhalt, bald durch die begleitenden Affekte vor sich gehen.

Bevor ich zu meinem Thema selbst übergehe, möchte ich kurz die Methoden erwähnen, die uns die unterbewußte Tätigkeit erkennen lassen, um Ihnen zu zeigen, daß scheinbar verschiedene Wege zu den gleichen Resultaten führen. Ich sage scheinbar verschiedene Wege. Denn psychologisch betrachtet sind sie eigentlich identisch. Die von Freud und seiner Schule angewendete Methode benützt in erster Linie die freie assoziative Tätigkeit und ferner das Traumleben, um die unterbewußten Tätigkeiten zu erforschen. Es kann, besonders nach den Experimenten von Jung und anderen Beobachtern keinem Zweifel unterliegen, in welchem hohem Maße unsere bewußte Tätigkeit durch die unterbewußte bedingt ist. Immerhin müssen wir uns dabei vor Augen halten, wie außerordentlich kompliziert diese Vorgänge sind und müssen uns jeden Augenblick darüber klar sein, daß jeder Deutungsversuch der beim Assoziationsexperiment gewonnenen Resultate in erster Linie wieder von unserer eigenen bewußten und unterbewußten Tätigkeit abhängt. Die gleiche Vorsicht müssen wir walten lassen beim Lösen der Rätsel, die uns das Traumleben offenbart. Obwohl ich durch die Freudsche Traumdeutung selbst eine große Förderung meiner Ansichten und Auffassungen erfahren habe und seinen ausgezeichneten Beobachtungen mit Bewunderung gegenüberstehe, muß ich hier die gleichen Einwände erheben, besonders wenn es sich um die Verallgemeinerung dieser Methoden handelt wie beim Assoziationsexperiment. Wohl mag es dem, der über eine ganz außerordentliche Übung verfügt, bisweilen gelingen, den objektiv richtigen Faden aus dem Knäuel des Traummaterials herauszufinden, stets aber wird der Traumdeuter Gefahr laufen, seine Phantasie in die Traumphantasie seines Patienten hinein zu projizieren. Abgesehen von diesen Schwierigkeiten muß ich darauf hinweisen, daß es sich bei den psychoneurotischen Störungen, die der psychoanalytischen Behandlungsmethode zugänglich sind, in erster Linie um Affektstörungen handelt, und daß eine dauernde, heilende Wirkung nur dadurch zustande kommen kann, daß wir die in krankhafter Weise im Unterbewußtsein aufgespeicherten Affekte zum Abreagieren bringen. Nun habe ich schon in meiner Einleitung darauf hingewiesen, wie diese unterbewußt aufgespeicherten Affekte mit den Vorstellungen durchlebter Szenen in Verbindung stehen. Der Faden, den wir durch das Assoziationsexperiment, die freie assoziative Tätigkeit oder durch die Traumauflösung aus dem Konvolut der unterbewußten Tätigkeit heraussuchen, kann aber nur den Vorstellungsinhalt der Komplexe betreffen. Mit dem Wiederbewußtwerden der Vorstellungen werden aber nicht auch die Affekte bewußt, d. h. es findet so kein

Abreagieren statt. Bei diesem Wiederbewußtwerden der Vorstellungen wird von Freud und seinen Schülern die Richtung des Vorstellungsablaufs durch eine einseitige Einstellung auf den Sexualaffekt bestimmt und so ein weiterer, nach meiner Ansicht großer Fehler gemacht. Diese Fehler werden ganz von selbst vermieden durch die Analyse der unterbewußten Tätigkeit im Halbschlafzustande bei erhaltener oberbewußter Aufmerksamkeit. In diesem Zustand des eingeengten Bewußtseins treten ähnlich wie im Traum, aber unter der Kontrolle des noch erhaltenen Oberbewußtseins die krankhaft aufgespeicherten, gefühlsbetonten Vorstellungen wieder ins Bewußtsein. Dieses Auftreten erfolgt in der Regel durch assoziative Anregung — selten durch Suggestion beeinflusbar — und die Affekte kommen mit voller Wirkung, oft geradezu mit elementarer Gewalt zum Abreagieren. Diese Methode ist eine rein objektive: es bedarf keiner Deutung. Wir gewinnen durch sie einen direkten Einblick ohne den komplizierten Umweg durch das Traumleben hindurch in den Aufbau der Psychoneurosen im Unterbewußtsein, mit einer Klarheit und Deutlichkeit und in einer objektiven Weise, gleichsam wie durch ein wissenschaftliches Experiment. Vor allem gewinnen wir einen Einblick in das Affektleben, ich möchte sagen in die Dynamismen, die sich in unserm Affektleben geltend machen, wie es uns bisher in keiner Weise möglich war. Die Methode ist eine analytische und kathartische zugleich. Sie deckt uns den Zusammenhang der die Symptome determinierenden Komplexe auf und ermöglicht das Abreagieren der unterbewußt seit Jahren aufgespeicherten Affekte. Wir erkennen auch durch diese Methode in überzeugendster Weise, was uns zwar schon die einfachste Überlegung sagt, daß bei der Entstehung, wie im Verlaufe der psychoneurotischen Zustände es sich nicht stets nur um einen einzigen Affekt, den Sexualaffekt, handeln kann, sondern auch um andere und um das Zusammenwirken verschiedener Affekte. Je schwerer der Krankheitszustand ist, um so mehr Affekte werden in Mitleidenschaft gezogen. So kann jeder Affekt, dessen der Mensch überhaupt fähig ist, in psychoneurotischen Zuständen eine Rolle spielen. Den Einwand, daß sich bei der Analyse im Halbschlafzustand Hemmungen geltend machen, die ein Wiederbewußtwerden der Komplexe verhindern, muß ich auf Grund meiner langjährigen Erfahrungen ganz entschieden bestreiten. Ich muß gegenüber diesem Einwand hervorheben, daß es sich bei diesem Verfahren nicht um das Analysieren in Hypnose, in einem ganz beliebigen und zufälligen Grad der Schlafentiefe handelt, wie man früher nach Breuer und Freud analysierte, sondern um einen ganz bestimmten Schlafzustand, in dem eine Einengung der oberbewußten Tätigkeiten stattfindet, während gleichzeitig die Tätigkeit des Unterbewußtseins sich geltend machen kann. Das unterbewußte Leben läuft in diesem Zustand ab unter der Kontrolle der Aufmerksamkeit des Oberbewußtseins. Die sonst im Traum sich geltend machenden, verdrängten, affektbetonten Vorstellungen treten nicht durch oberflächliche Assoziationen phantastisch ausgestaltet ins Bewußtsein, sondern durch die oberbewußt erhaltene Aufmerksamkeit bis auf die kleinsten Einzelheiten genau wieder wie beim primären Erlebnis — es handelt sich, um mich nach Semon auszudrücken, um eine reine Ekphorierung des primären Erlebnisses. Selbstverständlich treten Hemmungen auch bei der Analyse im Wachzustand auf, sie können aber im Halbschlafzustand gerade so gut überwunden werden, wie im Wachzustand. Bei genügender Erfahrung beobachtet man sehr leicht diese Hemmungen und dadurch, daß sich immer wieder die gleichen Komplexe ins Bewußtsein

einstellen, kann schließlich der Patient nicht umhin, all seine Widerstände aufzugeben. Er reagiert dann die am meisten verdrängten, ihm am peinlichsten gewesen, gefühlsbetonten Vorstellungen ab, und die Aussprache darüber gewährt ihm dann die innere Befreiung, die zur Wiedergenesung unbedingt notwendig ist.

Gehe ich nun nach dieser Auseinandersetzung zu meinem eigentlichen Thema über, so muß ich, um richtig verstanden zu werden, darauf hinweisen, daß es sich, wenn ich von physischen und psychischen Symptomen spreche, bei den physischen Symptomen nur um solche handeln kann, die rein psychisch bedingt sind, aber in die Körperorgane projiziert werden. Wie Sie wissen, hat Freud für diese Erscheinungsform gewisser körperlicher Symptome den Ausdruck „Konversion ins Körperliche“ geprägt. Ich vermeide diesen Ausdruck, weil er nur zu Unklarheiten führen kann. Um Mißverständnissen vorzubeugen, möchte ich hier ausdrücklich hervorheben, daß sich meine Darlegungen auf psychoneurotische Zustände beziehen. Nach meiner, auf Grund von zahlreichen Erfahrungen gewonnenen Überzeugung handelt es sich bei den Psychoneurotikern um Menschen, deren Affektleben anders geartet ist, als das des normalen Durchschnittsmenschen. Dabei möchte ich noch ganz besonders hervorheben, daß nicht jeder Mensch mit einer psychoneurotischen Anlage eine Psychoneurose akquirieren muß. Aber das Affektleben ist bei diesen Individuen ein anderes und sie sind leichter geneigt, in irgendeiner Weise neurotisch zu erkranken, als es bei dem normalen Durchschnittsmenschen der Fall ist, überhaupt der Fall sein kann. Alle Psychoneurotiker sind imstande, Affekte in ganz anderer Weise in sich zu akkumulieren, als der normale Mensch. Die Erkrankung an einer Psychoneurose, bzw. das Manifestwerden psychoneurotischer Zustände hängt ab: erstens von der Kapazität der Affektakkumulierung, zweitens der assoziativen Verarbeitungsfähigkeit, drittens vom Milieu und den Zufälligkeiten, wie sie das Leben mit sich bringt, bzw. zu deren Erleben teilweise die unterbewußte Tätigkeit diese Individuen drängt. Die psychoneurotischen Symptome werden manifest, wenn ein hoher Grad der Akkumulierung stattgefunden hat zu einer Zeit körperlicher oder geistiger Schwächung. Bei solchen Individuen können körperliche Symptome eines krankhaften Zustandes fortbestehen oder wiederauftreten nach Ablauf der körperlichen Krankheitserscheinungen, wenn eine Affektakkumulierung stattgefunden hat und ein physischer oder psychischer Schwächezustand fortbesteht oder neu aufgetreten ist. Diese Erscheinung nennt Freud in treffender Weise Neubesetzung mit Affekt. Es tritt hier eine Erscheinung zutage, die uns zunächst frappiert, die wir aber im Verlaufe der Behandlung psychoneurotischer Zustände immer wieder bestätigt finden. Es ist dies die Umwandlung einer Affekterregung in eine andere, oder wenn wir uns mehr physikalisch ausdrücken wollen: vielleicht ist es die Umwandlung einer Art von Neurokymwellen in eine andere. Wir würden eine ganze Reihe von solchen Vorgängen nicht verstehen können, wenn wir trotz des Mangels eines tatsächlichen Beweises nicht zu einer solchen Annahme greifen würden. Aber auch hier handelt es sich durchaus nicht immer, wenn auch häufig um die Umwandlung des Sexualaffektes in einen anderen Affekt. So können wir bei einer ganzen Reihe von Patienten mit heftigem, anhaltendem Kopfschmerz durch die Analyse im Halbschlafzustand nachweisen, daß dieser Schmerz bedingt ist z. B. durch lange Zeit hindurch verdrängte Wut, Kummer oder Sorgen, Ärger, ebenso wie nicht selten

durch verdrängte Libido. Die Analyse solcher Fälle fördert dann eine ungeheure Zahl von solchen affektbetonten Vorstellungen zutage.

Der Vollständigkeit halber möchte ich darauf hinweisen, daß es auch Formen von Kopfschmerzen gibt, bei denen sich absolut keine andere Ursache eruieren läßt, als eine Affektspannung. Es sind dies besonders häufige Fälle, bei denen lediglich die aktive Unterdrückung sexueller Erregungen zu einer Akkumulierung führt und die so entstandene Affektspannung heftige, andauernde Kopfschmerzen mit Schwindelerscheinungen und anderen Symptomen verursacht. In anderen Fällen wieder handelt es sich um die Einklemmung eines Affektzustandes, z. B. einer Schmerzempfindung. Das Symptom persistiert, weil es fortwährend durch akkumulierte Affekte neu besetzt wird. — Eine ganze Reihe von Zuständen, die wir noch zu den Idiosynkrasien rechnen, beruhen lediglich auf solchen unterbewußten Vorgängen, die wir mit Sicherheit durch Wiederbewußtmachen der primären Erlebnisse heilen können. Man sieht oft solche Idiosynkrasien während der analytischen Behandlung schwinden.

Ich möchte mit einigen Beispielen meine Ansichten belegen. Ich kann diese Beispiele nur in Kürze hier anführen, werde Ihnen aber durch ausführliche Publikation der Fälle Gelegenheit geben, einen genauern Einblick in diese Krankengeschichten zu gewinnen.

Zunächst ein Beispiel, wie Dauerschwindel verursacht sein kann, über den Oppenheim jüngst sehr interessante Beispiele mitteilte, die durch aufgespeicherte Affekte in ganz ähnlicher Weise — nach meiner Ansicht wenigstens — bedingt sein müssen. Ich wähle dieses Beispiel, um Ihnen zu zeigen, wie hier die Akkumulierung eines Affektes: Angst, ein ganz anderes Affektsymptom: Schwindel, bewirken und dem Krankheitsbild den Charakter aufdrücken kann. Es handelt sich um einen 38jährigen Wagenführer der Städtischen Straßenbahn. Pat. klagte seit 4 Jahren über starken Kopfdruck, Hitzegefühle und vor allem Schwindelgefühle. Er schläft gut, träumt viel, aber ohne Angst; auch am Tag hat er nie Angstgefühle. Körperlich nichts nachweisbar außer gesteigerten Patellarreflexen. Auch die eingehende spezialistische Untersuchung des Gehörs findet keine Ursache für den Schwindel. Patient ist sehr reizbar, wird leicht jähzornig, vergißt sich im Reden. Er klagt über Kopfschmerzen, die von hinten nach vorn ausstrahlen. Gleich hier sei darauf hingewiesen, daß Sexualverdrängung in irgendeiner Weise sicher ausgeschlossen ist. Das Hauptsymptom ist ein Schwindelgefühl (Trümmel), das ihn ganz schwermütig mache. Dieses Schwindelgefühl tritt stets auf, wenn der Patient den Tramwagen verläßt. Solange er seine Aufmerksamkeit auf seine dienstlichen Obliegenheiten richten muß, spürt er absolut nichts. Dieser Schwindel dauert dann stundenlang bis zum Zubettegehen an. Momentan bekomme er dann einen heißen Kopf, der den Trümmel überdecke. Der Zustand bildete sich ganz schleichend aus, so daß er die Ursache zunächst auf seine Nahrung schob, bis er schließlich merkte, daß weder diese, noch alkoholische Getränke (Patient lebt seit längerer Zeit abstinente), noch das Rauchen irgendeinen Einfluß hatte. Der Schwindel sei so, daß ihm beim Lesen die Buchstaben verschwänden. Auf der Straße seien ihm die Menschen und die Häuser undeutlich geworden. Auf dem Wagen traten die Erscheinungen auf, sowie er nicht seine Aufmerksamkeit auf den Dienst richten mußte. Er suchte deshalb, sowie er konnte, um sich abzulenken, trotz des Verbotes, mit den Fahrgästen zu

reden. So freute er sich, wenn nur jemand zu ihm in die Nähe kam, damit er reden konnte. Die Analyse im Halbschlafzustande¹⁾ ergab nun eine ganze Serie von Schrecken und Angstzuständen, die er früher und besonders beim Fahrdienst erlebt hatte. Da spielten Autos und Velos, Wagen und Pferde, die vor dem fahrenden Tram dahineilten, eine große Rolle. Er durchlebte genau die Szenen wieder, wie sie sich mit bestimmten Personen an bestimmten Stellen der Stadt abspielten, dann Unglücksfälle mit Kindern, die fast unter den Wagen gekommen sind; dann wieder Schrecken durch den Knall beim Versagen des Automaten am Wagen, — Szenen, die ihn oft auch im Schlaf beschäftigten. Mit dem Abreagieren nahm das Schwindelgefühl ab und nach dem Wiederdurchleben einer besonders starken Schreckensszene war der Patient frei von allen krankhaften Erscheinungen, so daß er sich wie neugeboren fühlte. Dieser günstige Zustand besteht fort.

Es würde von mir direkt irreführend aussehen, wenn ich nicht hervorheben würde, daß ganz ähnliche Zustände, bei denen die Schwindelerscheinungen, wenn auch nicht so stark im Vordergrund stehend, sondern neben anderen nervösen Beschwerden sehr häufig vorkommend, meist durch Verdrängung in allererster Linie des Sexualaffektes bedingt sind, allerdings aber auch in Verbindung mit andern Affekten, wie z. B. dem des Ärgers. Es gibt Ärgerneurosen wie Angstneurosen. Man mag aber über die weitgehenden Theorien Freuds denken wie man will, so müssen wir ihm mit Forel doch das unbestrittene Verdienst lassen, daß er die, wenn auch schon bekannt gewesenen Zusammenhänge des Sexuallebens mit Nervenstörungen erst in ihrer vollen Bedeutung hervorhob.

Gestatten Sie mir über diese Zusammenhänge ein ganz kurzes, klar durchsichtiges Beispiel anzuführen, bei dem der verdrängte Sexualaffekt zur Neubesetzung eines frühern sicher nachgewiesenen körperlichen schmerzhaften Leidens verwendet wurde. Es handelte sich um einen jungen Akademiker von 25 Jahren. Er hatte vor 2 Jahren einen heftigen Gelenkrheumatismus durchgemacht, von dem er durch eine Badekur völlig befreit wurde. Jetzt traten die Schmerzen wieder auf, genau in der gleichen Weise wie früher. Patient griff zu seinem probaten Mittel und machte wiederum eine Badekur. Diesmal blieb der Erfolg aber aus. Nach den obligaten 21 Bädern war das Leiden das gleiche geblieben, Patient gequält von heftigsten Schmerzen. Der geschickte Masseur hatte von Anfang an dem Patienten das bestimmtesten erklärt, er fände beim Massieren nichts, das ihm für einen Rheumatismus spreche, vor 2 Jahren sei das ganz anders gewesen. Patient konsultierte verschiedene Ärzte, die die Diagnose Muskelrheumatismus aufrecht hielten, bis schließlich der Verdacht rege wurde, es könnte sich am Ende doch um ein nervöses Leiden handeln. So kam der Patient zu mir. Per exclusionem kam ich darauf, mich nach dem Sexualleben des jungen Mannes zu erkundigen. Da stellte sich heraus, daß er, ein sehr fein gebildeter, ethisch hochstehender Mensch, um in keiner Weise sich einer sexuellen Befriedigung hingeben zu müssen, seit Jahren es gelernt hatte, seinen Sexualtrieb lediglich durch seinen Willen zu unterdrücken. Es war ihm gelungen, jede beginnende Erektion durch einen energischen Willensimpuls zu verdrängen. Ich habe den Patienten über sein unzweckmäßiges Verhalten aufgeklärt. Es ist dies ein Verhalten, das man übrigens in sehr vielen Fällen von sexueller Neurasthenie ausfindig machen kann. Ohne jede weitere Verordnung verschwanden die Schmerzen nach

¹⁾ Das Verfahren s. Forel, Der Hypnotismus, 6. Aufl., Ferd. Enke, Stuttgart.

und nach. Nach ungefähr 4 Wochen bekam ich aus den Glarnerbergen eine Karte, worauf mir der Patient mitteilte, daß er eine 4 tägige strenge Exkursion bis auf die Höhe von 2750 m machte ohne Schmerzen und ohne besonders müde zu werden. Die Heilung war eine dauernde (seit jetzt 3 Jahren).

Ähnliche Fälle zeigen sich dem Nervenarzte in sehr großer Zahl. Wir sehen immer wieder, wie ein Affekt durch Rückstauung oder Verdrängung in einen andern umgewandelt wird. In ähnlicher Weise können früher durchgemachte schmerzhaft Affektionen mitten in einer heftigen Aufregung, zumal wenn vorhergehend schon Affektverdrängungen von Schrecken, Ärger, Kummer, Sorgen, Wut usw. stattgefunden hatten, wieder auftreten. Es wird Sie nicht erstaunen, wenn ich Ihnen auf Grund meiner Erfahrungen mitteile, daß das Abreagieren akkumulierter Affekte auch in die motorischen Bahnen hinein stattfinden kann, und so die Symptome der verschiedenen Tics und krampfartigen auf hysterischer Basis beruhenden Zustände entstehen. In ähnlicher Weise lassen sich wohl auch Formen von rein nervösem Schnupfen und gewisse Fälle — wohl verstanden, ich möchte mich vor Verallgemeinerung streng hüten — von Herpes z. B. am Auge und von Ekzemen und Urticaria, die der Nervenarzt im Verlaufe von Analysen beobachten kann, erklären. Kennen wir doch schon lange als sicher z. B. die Quaddelbildung auf suggestivem Wege!

Bevor ich zu den eigentlichen Neurosen übergehe, möchte ich nur kurz darauf hinweisen, daß eine Reihe von nervösen Herzstörungen, asthmatischen Beschwerden, Magen-, Darm- und Blasenneurosen sich auf dem Wege der Psychoanalyse als komplexbedingt beweisen und beseitigen lassen.

So zeigte sich z. B. bei einer ihre Symptome stets bei oder nach den Mahlzeiten manifestierenden Magenneurose, daß sie durch eine ungeheuer große Zahl von Angst- und Schreckerlebnissen bedingt war, die sich vorwiegend während oder kurz nach dem Essen ereignet hatten. Diese Neurose war sehr hartnäckig und hatte den Patienten gezwungen, sein Speiseprogramm ganz außerordentlich einzuengen. Alle möglichen Kuren waren erfolglos geblieben. Durch die psychoanalytische Behandlung wurde er dauernd von seinem Leiden befreit.

Ganz gleich entstehen mit Angst einhergehende Darmneurosen, die für die Patienten wegen der ganz plötzlich auftretenden Diarrhöe mit starken Angstgefühlen sehr quälend und hinderlich sind. Ich möchte einen Fall erwähnen, der ein 25 jähriges Fräulein betrifft, weil das Leiden wohl als nervös erkannt, aber nach der Schablone in einer deutschen Universitätsklinik selbstverständlich nutzlos mit einer Mastkur behandelt wurde. Es handelte sich bei der Patientin um plötzlich auftretende Angst mit heftiger Diarrhöe. Diese Zustände traten auf der Straße, im Theater, im Konzertsaal und in der Eisenbahn auf und waren so unerträglich geworden, daß Patientin kaum mehr wagte, in ihrem Wohnort das Haus zu verlassen. Sie hatte die Angst in ausgedehnter Weise übertragen. Schon der Entschluß, irgendwo hinzugehen, verursachte ihr Angst. Dann trat ein starker diarrhöischer Stuhl auf und danach stellte sich Erleichterung der Angstgefühle ein. Zunächst reagierte die Patientin im Halbschlafzustand eine große Zahl von Szenen ab, wo sie solche Angstzustände erlebt und die Angst verdrängt hatte. Das geschieht in jedem derartigen Falle so. Sehr deutlich konnte man hier die Art der Übertragung erkennen, besonders auch darin, wie Patientin alle die Orte zu vermeiden suchte, an denen ein Angstanfall

ausgelöst worden war. Ja selbst die ärztlichen Visiten in der Klinik waren zu Komplexen geworden und die Patientin hatte stets Angst und Durchfall, bevor der Professor mit seinem Stab von Ärzten zur Visite kam. In der Analyse, deren Lektüre hier zu weit führen würde, ließ sich der ganze Aufbau der Neurose erkennen und als die Neurose manifest machendes Ereignis konnte eine 8 Jahre vor der Erkrankung durchgemachte Fischvergiftung eruiert werden. Patientin hatte eines Abends Fische gegessen, ging in ein Konzert, es wurde ihr schlecht, sie mußte mehrmals den Saal verlassen. Ihr Zustand wurde immer schlimmer, es wurde ihr schwarz vor den Augen, sie mußte nach Hause und durchlebte die furchtbarste Nacht, die sie je hatte. Sie mußte fast die ganze Nacht auf dem Abort zubringen, zitterte am ganzen Körper und hatte starke Angstgefühle. Schon die Erinnerung an diesen Zustand machte ihr lange Zeit hindurch Angst und Herzklopfen. Nach diesem Erlebnis fingen bald die zahlreichen Übertragungen an und damit die sich steigernde Verschlimmerung dieses Zustandes. Irgendwelche sexuelle Momente, die dabei eine Rolle hätten spielen können, ließen sich absolut nicht eruieren. Patientin ist frei geblieben von all ihren Beschwerden.

Auch darauf möchte ich noch hinweisen, wie durch körperliche Störungen, z. B. durch eine Struma, eine Herzaffektion bedingte Unlustgefühle, z. B. Angst, durch die im Unterbewußtsein akkumulierten Affekte eine Aggravation erhalten. Es fällt uns dann in solchen Fällen die Schwere der Symptome im Verhältnis zu der geringen körperlichen Störung auf. Erst die Erkenntnis des gleichzeitigen psychoneurotischen Zustandes klärt uns das Mißverhältnis auf.

Auf rein psychischem Gebiete — d. h. also vorwiegend mit dem Vorstellungslieben zusammenhängend und sogar in einzelne Phasen desselben eingreifend — erkennen wir diesen gleichen Mechanismus: die gleiche Entstehungsweise in früher Jugend, den gleichen Determinantenaufbau im Unterbewußtsein während des späteren Lebens, die assoziativen Auslösungen der Symptome und die definitive Übertragung der Affekte bei der Manifestation des Krankheitsbildes¹⁾. So bei neurasthenischen Angst- und Depressionszuständen, bei Ärger-, Wut- und Eifersuchtsneurosen, bei Zwangsvorstellungen, Zwangsdenken, bei den Phobien, wie beim neurotischen Stottern²⁾, den hysterischen Dämmerzuständen, wie bei einer großen Zahl von Störungen des Schlafes. Bei den Schlafstörungen handelt es sich stets um die assoziative Anregung der verdrängten Affekte vor dem Einschlafen oder um das sich Wiederbewußtmachen der unterbewußt aufgespeicherten Affekte während des oberflächlichen Schlafes beim Einschlafen oder vor dem Wiedererwachen. Mit den traumatischen Neurosen verhält es sich genau ebenso. Das zuletzt erlebte Trauma läßt den seit Jahren unterbewußt schlummernden krankhaften Zustand manifest werden. Bei den Besserungen und Scheinheilungen ohne Analyse und Katharsis bleibt das pathogene Material im Unterbewußtsein aufgespeichert.

Die sexuellen Perversitäten oder erworbenen Perversionen haben den gleichen Modus der Entstehung und Entäußerung ihrer Symptome. Wir können diese Zustände, da es sich lediglich um abnorme Reaktionen des Sexualaffektes handelt, im Sinne dieser Auffassung als Sexualneurosen bezeichnen. In einer großen Reihe

¹⁾ Siehe Frank, L., Die Psychoanalyse. E. Reinhardt, München.

²⁾ Siehe Frank, L., Die Angstneurosen und das Stottern. Orell Füssli, Zürich.

von solchen Fällen konnte ich das primäre Erlebnis wiederfinden und den ganzen Determinantenaufbau verfolgen. Als früheste Zeit des primären Erlebnisses gelang es mir bisher einmal, sicher das Alter von 1 Jahr und 3—5 Monaten zu eruieren; in mehreren Fällen war es nachweisbar sicher vor dem 2. Lebensjahr erfolgt. In einem Falle von Exhibitionismus konnte ich das primäre Erlebnis durch ganz besondere äußere Umstände begünstigt als sicher mit $3\frac{1}{4}$ Jahren stattgefunden nachweisen. Nach dem Wiederbewußtwerden auch dieses Erlebnisses unter ganz zufälligen Bedingungen trat dauernde Heilung ein.

Diese wenigen Beispiele aus den verschiedensten Gebieten des Nervenlebens wollte ich Ihnen vorführen, um Ihnen einen Einblick in den psychischen Mechanismus dieser Zustände zu geben. So verschieden auch die Äußerungen der Krankheits-symptome rein äußerlich betrachtet erscheinen mögen, so lassen sie sich alle auf die einfachsten psychologischen Grundgesetze zurückführen. Das ganze große Gebiet von Störungen im Nervenleben, auf das ich heute nur ganz flüchtige Streiflichter werfen konnte, können wir so von einem einheitlichen Gesichtspunkt aus betrachten. Diese analytischen Methoden sind aber auch imstande, unser Verständnis der Geisteskrankheiten wie der normalen psychischen Funktionen in hohem Maße zu fördern. Hierauf kann ich heute nur hinweisen. Noch gibt es eine große Zahl von Fragen zu lösen, noch bleibt uns vieles dunkel. Wer sich mit den psychanalytischen Methoden vertraut gemacht hat, wird, wenn es ihm auch nur gelingt, einen kleinen Zipfel des die Psyche verhüllenden Schleiers zu lüften, doch einen tiefern Einblick in diese gewinnen, als ihm das seitherige Studium selbst der dicksten Kompendien über Psychologie gewährt hat. Noch ist die Zeit viel zu kurz, als daß wir annehmen könnten, daß das, was heute unsere Ansichten sind, zum sicheren Besitz unseres Wissens gerechnet werden könnte. Es ist deshalb unsere Pflicht, jede Methode, ob sie nun mittels der freien Assoziation im Wachzustand, mit dem Assoziationsexperiment oder mit dem Traumleben oder im Zustande des eingeengten Bewußtseins arbeitet, mit wissenschaftlicher Kritik, ohne Voreingenommenheit zu prüfen und anzuwenden. Alle diese Methoden haben das gleiche Ziel: die unterbewußte Tätigkeit zu erforschen zum Verständnis dieser Zustände und zum Auffinden von Verfahren, im Interesse der Heilung der sich uns anvertrauenden, meist schwer heimgesuchten Kranken. Es erwächst uns erst recht diese Pflicht, wenn wir heute schon mit Sicherheit wissen, daß die Heilung dieser Zustände von vornherein eine begrenzte ist, teils infolge der Konstitution der Patienten, ihres Alters, der Menge des unterbewußt aufgespeicherten pathogenen Materiales, teils infolge des Weitererlebens neuer Schädigungen. Wissen wir erst genau, unter welchen Umständen diese Krankheitszustände entstehen und wie sie sich ausbilden, so können wir dann auch zur Erfüllung unserer höhern Aufgabe gelangen: zur Prophylaxe. Diese aber wiederum wird erst dann möglich sein, wenn die Erkenntnis dieser Zustände zum Allgemeingut der Ärzte, nicht nur der Spezialärzte geworden ist; denn die praktischen Ärzte sind in der Lage, diese Zustände frühzeitig genug zu beobachten. Hierfür zu arbeiten ist ganz besonders unsere Pflicht.

Diskussion.

Löwenfeld. Ich möchte, bevor wir in die Diskussion der einzelnen Thesen eintreten, noch einige Fragen an Herrn Frank richten, da ich glaube, daß über das Novum, das Herr Frank gebracht hat, und welches im wesentlichen die Technik, d. h. die besondere Art seines psychanalytischen Verfahrens, betrifft, noch einiges zu ergänzen wäre.

Er spricht davon, daß die Psychoanalyse in einer Art Halbschlaf vor sich gehen soll, der keine eigene Hypnose bildet. Nun fragt es sich, in welcher Weise er diesen Zustand herbeiführt, wodurch dieser sich charakterisiert und in welcher Weise die Reproduktion der in Frage stehenden psychisch-traumatischen Vorgänge herbeigeführt wird.

Frank. Ich bin dazu selbstverständlich gerne bereit.

Ich bediene mich eines möglichst einfachen Verfahrens; ich lasse alles Streichen weg und hier möchte ich noch darauf aufmerksam machen, worauf ich bei meinem Vortrag nicht hingewiesen habe, weil ich eben in Anbetracht der bevorstehenden Diskussion nicht so viel sprechen wollte. Es wird immer nicht berücksichtigt von den meisten Ärzten — wenn ich Fälle, die von so und so viel Kollegen vergeblich zu hypnotisieren versucht wurden, bekomme, kann ich das stets wieder beobachten, daß sie nicht daran denken —, daß die Hypnose nur in affektfreiem Zustande möglich ist. Ich muß mir oft viele Mühe und Geduld dem Patienten gegenüber nehmen, um im Anfang wenigstens den Moment zu erwischen — abgesehen von der Sympathieübertragung, die immer eine Rolle spielen muß — wo ein sonst affektfreier Zustand vorhanden ist. Es darf keine Angst da sein, überhaupt keinerlei Affekt, auch kein sexueller. Dann lasse ich mich fixieren nach der Nancyer Schule. Ich bin dazu gekommen, dabei einige Hilfen zu benutzen. Weil jede Berührung des Patienten einen Affekt hervorbringen kann, meide ich oft jede Berührung. Sonst stütze ich die Augenlider so, daß sie die Hälfte der Cornea decken. Nicht nur der Patient muß bequem liegen, sondern auch der Arzt. Ich sitze gewöhnlich am Boden, habe meinen linken Arm gestützt, lege meine linke Hand so, daß ich das Lid bis zur Hälfte leicht herunterschieben kann und lasse die Augen so fixieren, daß sie möglichst nach unten schauen. Dann suggeriere ich in der gewöhnlichen Weise. In der Regel schlafen die Patienten sehr rasch ein. Ich habe natürlich auch solche, welche nicht das erstemal gut reagieren; aber weitaus die überwiegende Zahl schläft so ein. Nun überlasse ich in der Regel den Patienten sich selbst und erziele den Halbschlafzustand dadurch, daß ich den Patienten anleite, ruhig vor sich hinzuschauen und abzuwarten, was vor seinem Blick auftaucht. Zunächst ist das Gesichtsfeld dunkel. So wird der Patient von der Frage: schlafe ich oder schlafe ich nicht, abgelenkt. Er soll nun aufpassen, was kommt. Ich habe ihn aufgeklärt und habe den Zustand so geschildert, daß er ganz ähnlich dem ist, wo wir in einem oberflächlichen Schlafe einen Traum erleben, wo wir bei erhaltener Aufmerksamkeit wissen, daß das, was wir erleben, Unsinn ist, daß wir träumen. Die meisten Kranken, selbst die Ungebildeten, begreifen die Sache sehr schnell; bei manchen gelingt es das allererste Mal, daß sie Szenen durchleben und abreagieren, andere durchleben im Anfang nur Affekte und wieder andere Kranke müssen mit vieler Mühe und großer Geduld erst das Schlafen und dann das richtige Verhalten im Schlafe erlernen. In den meisten Fällen wird das Gesichtsfeld allmählich heller, hier und da wird es ganz hell, dann wieder sehen die Patienten Nebel, dann mit einem Male sehen sie irgend etwas, noch unbestimmt, dann etwa einen Gegenstand. Später stellt es sich heraus, daß dieser etwa in einem Zimmer war und zwar, wo sich irgend eine bedeutungsvolle Szene abgespielt hat. Dann sage ich dem Patienten, daß er das, was er sieht, ruhig festhalten und abwarten soll, was weiter dazu kommt, genau wie man in einem Kinematographentheater ruhig auf die weiße Fläche schaut und die Entwicklung der Szenen abwartet. Die Patienten lernen das meist außerordentlich schnell, manche kommen nicht vorwärts. Und das hat dann stets seine Gründe. Solange das Unterbewußtsein überlastet ist mit Komplexmaterial, so lange stellen sich die Bilder von selbst ein. Ich brauche nie direkt zu suggerieren.

Es nützt auch nichts: denn stets stellt sich nur solches Komplexmaterial ein, das durch innere oder äußere Vorgänge assoziativ angeregt, der Schwelle des Bewußtseins am nächsten ist. Da kann man darauf los suggerieren, wie man will, es kommt dann sicher nicht das, was man suggestiv herausholen möchte. So erfolgt die assoziative Komplexanregung, die man, wenn man sich die nötige Zeit und Mühe geben will, stets eruieren kann — durch neue Erlebnisse selbst, entweder zu Hause oder auf dem Wege zum Arzt oder im Gespräche mit dem Arzt oder es lassen sich auch Träume aus der vorausgegangenen Nacht als Komplex anregend ermitteln. Ein einfaches Mittel, um die assoziative Anregung zu geben, besteht darin, daß man von ähnlichen Fällen spricht oder, besonders, wenn das Material seltener wird, läßt man bei Beginn der Behandlung die in der letzten Sitzung abreagierten Szenen wiedererzählen. So kommt oft die assoziative Anknüpfung wieder von selbst. Diese Wirkung wird erhöht, wenn die Reproduktion im Schlafzustand erfolgt. Ich hebe ausdrücklich hervor, daß der Schlafzustand so oberflächlich ist, daß man mit vielen Patienten nebenbei im Ruhezustand gleichgültige Gespräche führen kann. Natürlich ist das nur dann möglich, wenn die Dressur eine weitgehende ist. Ich hatte z. B. Patienten, die sagten dazwischen: „Ich bin müde. Ich will weiter schlafen, lassen Sie mich ruhen. Ja, hören wir auf.“ Darauf verlangten sie selbst: „Ja, aber wir können dabei von etwas anderem plaudern, ich ruhe dabei.“ Nach 10 Minuten ca. verlangen sie selbst wieder in der Analyse weiterzugehen. Natürlich sind das seltene Fälle, aber ich führe sie an, um zu zeigen, wie oberflächlich der Schlaf ist. Dieser Halbschlafzustand ist für mich das Gleiche, was für den Chirurgen die Narkose ist. Ich bin selbstverständlich stets gerne bereit, Kollegen die Art meines Vorgehens zu zeigen, aber wie begreiflich, ist es außerordentlich schwierig und nur in vereinzelten Fällen möglich, weil die Kranken zu leicht gestört werden und sich geniert fühlen. Ich rate dringend, für den Anfang vorsichtig in der Auswahl der Fälle zu sein, damit man nicht durch Mißerfolge ungeduldig wird. Aber durch Übung kann jeder dazu kommen, sich die Methode anzueignen. Ich bestreite selbstverständlich durchaus nicht den Heilwert der richtig und verständig angewendeten Freudschen Methode. Die Analyse und Katharsis im Halbschlaf ist aber ein abgekürzter Weg. Vor allem aber hebe ich hervor, daß das Abreagieren der Affekte im Halbschlafzustand für mich von wesentlichster Bedeutung ist: er ermöglicht diese Reaktion, wie dies im Wachzustand nicht der Fall sein kann.

Bezüglich der Reproduktion der Szenen: Manchmal kommt eine Pause, es tritt kein Komplexmaterial mehr auf. Es ist dann sehr wichtig, daß man dem Patienten in solchen Zeiten Erholung gönnt. Die Psychoanalyse nimmt den Patienten mit; manche magern sogar während der Behandlung ab. Man darf auch nicht vergessen, daß durch die Anregung der Komplexe im Anfange stets eine Verschlimmerung eintritt. Es ist dieser Umstand deshalb wichtig, weil es Patienten gibt, die in dieser Phase der Behandlung vom Arzte weglaufen. Das kommt nicht selten vor. Auch kommen oft peinliche Erlebnisse heraus in der Psychoanalyse. Diese können dem Patienten so unangenehm sein, daß er sich davor fürchtet oder sie unter keiner Bedingung preisgeben will. Solche Patienten bleiben lieber krank — und daran ist der Analytiker schuld — oder sie gehen zu einem anderen Arzte. Diesem klagen sie, daß sie von dem anderen Arzte mit Psychoanalyse behandelt worden seien, und daraufhin hätte sich der Zustand verschlimmert. Es gibt sogenannte Autoritäten und auch Professoren, die sich dann wohlwollend dieser Opfer der neuen Behandlungsmethode annehmen und die sichere Heilung durch eine Liegekur bei Milchdiät in Aussicht stellen oder durch Elektrisieren des Sympathikus den „begangenen Kunstfehler“ auszugleichen suchen. Sie können aber überzeugt sein, daß eine solche Verschlimmerung nur ein sicherer Beweis dafür ist, daß der Arzt auf dem richtigen Wege war. Es ist doch auch selbstverständlich, daß, wenn die unterbewußt aufgespeicherten Affekte angeregt werden und das Komplexmaterial mobil wird, eine scheinbare Verschlimmerung durch das Wiederbewußtwerden der pathologischen Affekte eintritt. Wird dann die Behandlung fortgesetzt, nachdem der Patient aufgeklärt worden war, dann tritt nach und nach eine Erleichterung ein. Nun wird der Einwand sicher gemacht werden: Da kann eine solche Szene dutzendmal kommen, das ist kein Ab-

reagieren, sondern ein Bewußtwerden. Da kann ich des Bestimmtesten auf Grund meiner vieljährigen Erfahrung sagen, daß, bis eine Szene vollständig abreagiert ist, sie immer wieder auftritt. Eine völlig abreagierte Szene wird nur noch als Vorstellung, als Erinnerung auftauchen. Aber vollständig abreagiert ist eine solche pathogen gewordene gefühlsbetonte Vorstellung, wenn alle synchronen Elemente, die ihr zugehören, wieder bewußt geworden sind. Dabei handelt es sich oft um recht komplizierte, aber psychologisch höchst interessante Vorgänge, auf die ich hier nicht eingehen kann. Aber solange die krankmachende Affektquelle da ist, das kann z. B. Libido, auch Ärger, Angst, Kummer, Wut usw. sein, so tritt immer wieder eine Neubesetzung von einzelnen Szenen auf und zwar immer wieder von solchen, die nicht vollständig erledigt sind. Wenn Sie erst einmal eine größere Analyse durchgeführt haben, werden Sie erkennen, wie gewisse Symptome durch eine Unzahl von einzelnen Szenen determiniert sind. Diese Szenen stehen miteinander in Verbindung, sei es durch die gleichartige oder ähnliche Gefühlsbetonung, sei es durch den Inhalt der Komplexe und bilden determinierende Gruppen. Dann stehen immer wieder die einzelnen Determinantengruppen miteinander in Beziehung und so ganze Massen von Gruppen, die in einem gewissen Zusammenhang stehen. Wenn Sie Psychanalysen lesen, ja, da scheint Ihnen natürlich zunächst alles als ein Chaos; man muß aber auch diese erst zu lesen verstehen. Aber man braucht nichts zu deuten, der ganze Determinantenaufbau wird klar, einem schließlich von selbst klar, zumal wenn man eigene Erfahrung hat. Ich kann Ihnen die Versicherung geben, gerade bei etwas schwierigeren, komplizierteren Fällen, wie z. B. bei einer Platzangst, die Jahre bestanden hat, ist die Analyse ein Studium, das wir durch nichts ersetzen können; wir lernen dabei so viel Psychologie wie durch nichts sonst, und wir können gerade in die Psychoneurosen hineinschauen, wie wir es sonst nirgends können. Nach meiner Überzeugung handelt es sich um ein reines Ekphorieren nach Semon. Wir dürfen uns auch nicht täuschen lassen, wenn eine Szene wiederkommt, ist sie noch nicht erledigt. Das spielt bei den sexuellen Erlebnissen eine große Rolle. Da kommt es oft vor, daß die Patienten sich nicht aussprechen wollen. Da kommt es auf das Verhalten des Arztes an, das hier ein außerordentlich feinführendes sein muß. Er darf es nicht machen wie die Kollegen, die damit beginnen zu fragen: Mit wieviel Jahren haben Sie angefangen zu onanieren? Man muß eben mit Takt und Vorsicht vorgehen. Dann kommt man aber auch auf alles, es bleibt nichts verborgen bis in die früheste Jugendzeit zurück. Solche Szenen kamen in einem Falle 13 mal wieder; ich habe gewußt, daß etwas sich eingestellt hatte, der Patient aber wollte es nicht sagen. In solchen Fällen muß man ruhig abwarten können. Nach den 13 Malen ergab sich der Patient: Ich kann nicht mehr, ich muß jetzt erzählen. Nun möchte ich auch gleich, weil darauf hingewiesen wird, auf einen Einwand zu sprechen kommen. Ich bin mir vollständig bewußt, und das ist ein Einwurf, den die Kollegen der Freudschen Richtung mir machen, daß ich nicht bis zum allerersten Komplex zurückgehe. Ich tue das absolut und absichtlich nicht. Meine Aufgabe als Arzt ist in allererster Linie, Heilung zu bringen. Auch der Chirurg muß bei der Exstirpation einer tuberkulösen Niere den affizierten Urether drinnen lassen und es findet doch eine völlige Heilung statt; der widerstandsfähige Organismus wird mit den zurückgebliebenen Bazillen fertig. Wir haben nicht nötig, bei der Analyse schließlich bis zum Moment der Geburt, in dem das erste Angsterleben des Kindes stattfinden soll, zurückzukommen. Nach meiner Ansicht ist es nicht nötig, das kann ich auf Grund meiner Erfahrungen sagen, daß man alle Komplexe, alle Übertragungen wieder bewußt werden läßt. Das ist meist auch ganz unmöglich. Ich habe so lange den Mund gehalten, und auch nichts publiziert, bis ich ein großes Material zur Verfügung hatte und meine Erfahrungen immer wieder bestätigt fand und einen genauen Überblick über das ganze große Gebiet auf Grund meiner einheitlichen Anschauungen gewonnen hatte. Nun aber kann ich sagen, ich habe jahrelange Heilungen erzielt durch die Psychanalyse im Halbschlafzustand, die wissenschaftlich anerkannt sind und die jeder anerkennen muß, der objektiv zu urteilen vermag. So außerordentlich interessant es ist, die allererste Übertragung des Kindes auf seinen Vater und seine Mutter herauszubekommen — wenn es in objektiv einwandfreier Weise veröffentlicht wird, werde ich es

nachlesen — aber für meine Patienten ist es ganz egal, wann das war. Das wollte ich noch sagen, weil es in der folgenden Diskussion eine Rolle spielen wird.

Löwenfeld. An welchem Umstande glauben Sie erkennen zu dürfen, daß die Heilung abgeschlossen ist?

Frank. In der Regel damit, daß nach im Verlauf von Wochen wiederholten Analysen absolut kein Material mehr kommt, und der Zustand des Patienten ein guter ist. Es kann auch nach längerer Zeit noch irgendwelche Szene kommen, ja wieder eine leichte Verschlimmerung eintreten; aber die Hauptkomplexe und die wesentlichen determinierenden Komplexe sind erledigt. Man muß dann manchmal nach Wochen oder auch nach Monaten noch einige Analysen machen, weil solche Komplexe noch nachdrängen, sich bewußt zu machen suchen und dadurch wieder die pathologischen Affekte hervorrufen. Äußerlich merkt man die Heilung daran, daß die Patienten sich vollständig frei fühlen, andere Menschen geworden sind und daß sie körperlich sich außerordentlich schnell erholen. Es findet manchmal innerhalb 8 Tagen eine erstaunliche Gewichtszunahme statt, die vorher nicht bei Mastkuren erreicht wurde. Ich glaube, wenn Herr Löwenfeld das selbst einige Male beobachtet hat, wird er schnell wissen, wann er aufhören darf und soll. Freilich muß man auf das sich ev. nötig machende spätere Nachhelfen nach dem vorläufigen Abschluß der Analyse hinweisen.

I. These des Vortragenden:

Eine therapeutische Dauerwirkung der Suggestion kann nur gelingen, wenn die im Unterbewußtsein gesetzte Änderung als Autosuggestion oder neue Gewohnheit sich neben den ihr widerstrebenden Dynamismen direkt oder indirekt behaupten kann.

Die These stößt auf keinen Widerspruch.

II. und III. These des Vortragenden:

II. Diese Erfolge finden sich:

- a) bei körperlichen Störungen mit Affekterregungen, wenn letztere die ersteren überdauern;*
- b) bei leichten Affektstörungen an und für sich, inklusive leichten Schlafstörungen;*
- c) bei den leichten Affektstörungen, wo der pathogene Affekt in verschiedenen Körperorganen zum Abreagieren gelangt.*

III. Bei allen Affektstörungen auf psychoneurotischer Basis ist eine Dauerwirkung durch Suggestion nicht zu erzielen; sie sind verursacht entweder durch die Wiederbesetzung früherer körperlich bedingt gewesener Affektstörungen oder — und zwar am häufigsten — durch unterbewußt aufgespeicherte, gefühlsbetonte Vorstellungen (Komplexe).

Trömner. Zunächst möchte ich eine Anfrage an Herrn Frank richten: Welche Krankheiten versteht er unter „körperlichen Störungen“? Vielleicht gibt er uns ein konkretes Beispiel.

Frank. Z. B. nach Gelenkrheumatismus. Wenn auch die akuten Erscheinungen fort sind, so können doch die Schmerzen durch Autosuggestion bestehen bleiben. Ich will damit nichts anderes sagen, als daß es einfache Störungen gibt, — mit Symptomen, die nicht einen so ausgedehnten Determinantenunterbau haben, wie die ausgesprochenen Psychoneurosen — die man daher suggestiv behandeln kann.

Trömner. Sie meinen damit das, was man psychische Nachbilder genannt hat.

Frank. Ja, wenn Sie so wollen.

Trömner. Zu IIa bemerke ich, daß derartige Affekte, Nachbilder oder Begleitaffekte manchmal leichter zu beeinflussen sind, wenn ihnen körperliche Ursachen zugrunde liegen und daß umgekehrt rein psychische Beschwerden äußerst resistent sein können.

Dann zu IIb möchte ich fragen, ob Herr Frank unter leichten Affektstörungen alle leichten Schlafstörungen begriffen haben will und ob er der Meinung ist, daß alle leichten Schlafstörungen auf Affektstörungen zu beziehen sind.

Frank. Herr Trömer kommt mir entgegen, wenn er findet, daß die Störungen, die mehr psychisch bedingt sind, alle in Zusammenhang sind mit unbewußten Faktoren, die die Schmerzensäußerungen unterhalten oder nach Freud neu besetzen. Wenn man analysiert, wird man immer die entsprechenden Quellen finden.

Nun, was die Schlafstörungen betrifft, wissen wir jeder an sich, wie leicht ein Affekt uns am Einschlafen hindert. Es spielen auch und zwar gar nicht selten sexuelle Affekte eine Rolle unter denen, welche eine Schlafstörung verursachen können. Wenn wir uns stark gefreut haben, können wir auch nicht einschlafen. Es gibt ganz leichte Schlafstörungen, die unterbewußt bedingt sind. Ich habe in meinem Vortrage über Psychoanalyse, den ich in der Schweizerischen Psychiaterversammlung gehalten habe und der in Druck erschienen ist, solche Beispiele erwähnt. Es handelte sich dort um ein junges Mädchen, das nicht einschlafen konnte infolge eines unterbewußten Angstaffektes. Die Angst wurde immer wieder dadurch mobil, daß das Kind das Gutenachtsagen der Mutter erwartete. So gibt es auch Kinder, die durch die Erwartung des rechtzeitigen Erwachens am Morgen nicht einschlafen, sie haben Angst, sie könnten am Morgen die Schule verschlafen. Wenn wir solche Fälle analysieren, so finden wir immer unterbewußt aufgespeicherte affektbetonte Vorstellungen. Aber die ganz leichten Fälle, die kann man suggestiv so behandeln, daß man einen anderen Dynamismus hineinpropft oder die Angst einfach tiefer verdrängt. So ist aber nur scheinbar eine Heilung eingetreten, der Patient ist wohl erstarkt, der Zustand ist besser geworden, kann aber zu jeder Zeit wieder durch eine physische oder psychische Schwächung zum Ausbruch kommen, meist nur noch stärker, weil inzwischen noch weiteres pathogenes Material verdrängt wurde. Die vollkommene Heilung ist nur dann gelungen, wenn aus dem Unterbewußtsein das pathogene Material genügend ausgeräumt worden ist, wenn ich mich so ausdrücken darf.

Seif. Die häufigste Ursache der Schlafstörung ist die einer nicht adäquaten Befriedigung der Libido.

Frank. Ich muß da Herrn Seif beistimmen. Ich habe keine Details gegeben, habe von allgemeinen Affektstörungen gesprochen, habe auch gesagt, daß die Libido eine Rolle spielt und selbstverständlich mache ich dann auch keine Analysen. Aber es kommt dabei vor, daß da auch früher erlebte Szenen durch diese konvertierte Libido mit Angst neu besetzt werden. Ich glaube, daß ich darin von den Freudianern durchaus nicht abweiche. Ganz sicher handelt es sich aber nicht überall um Libido. Darin besteht der Unterschied meiner Auffassung gegenüber der der Freudianer. Die sehen immer und überall Libido dahinter. Es gibt eine große Zahl von Fällen, wo die Libido ganz sicher keine Rolle spielt, wo lediglich andere Affekte die Ursache sind. Daß die Libido wenn sie bewußt wird, schlafstörend wirkt und daß sie im Traum eine außerordentliche Rolle spielen kann infolge der Verdrängung, darüber brauchen wir nicht zu diskutieren. Wer das beobachten will, hat täglich Gelegenheit dazu.

Seif. Es besteht hier ein Mißverständnis: Sie sagen: „Wir machen hier auch keine Analysen.“ Ich sage: „Wir machen bei diesen Fällen keine Suggestion. Aber wir machen Analysen.“ Sie haben Fälle angegeben, für die Sie jede sexuelle Ätiologie ablehnen. Aber Sie haben keinen Beweis dafür erbracht. Am besten wäre es, Sie würden die Krankengeschichten veröffentlichen, dann könnte man sehen, ob es so ist, oder nicht. So aber müssen wir uns erlauben, ein Fragezeichen dahinter zu machen. Sie sagen, die Freudianer suchen in allen Fällen sexuelle Ätiologie. Wir suchen gar nicht. Wir finden sie. Die Kranken bringen sie uns.

Bonjour erklärt zunächst, daß ein Gegensatz sei zwischen der ersten These und der zweiten und dritten These. Dann führt er aus, daß er sehr schwere Fälle, z. B. von Neuralgien, einfach durch Suggestion geheilt habe, daß er andererseits erklären müsse, daß gewisse Fälle von Psychoneurosen nicht geheilt werden konnten. Der Grund lag darin, daß es nicht gelungen ist, die Patienten in hinreichend tiefe Hypnose zu versetzen und so Dissoziationszustände in bezug auf die krankmachenden Ideen und Affekte hervorzurufen. Er gibt an, daß er auch eine Form von Psychoanalyse benütze und sich bemühe, einzudringen in der Form, daß er jeden Tag die Gedanken des Kranken aufschreiben läßt, und sie nachher liest.

Vogt. Die von Herrn Frank angewandte Methode deckt sich im wesentlichen mit der von mir in den Jahren 1894 und 1895 ausgearbeiteten Kausalanalyse im eingengten Wachsein. Ich selbst und Herr Brodmann haben darüber eingehend berichtet, ich selbst zum letzten Male auf dem vorjährigen Kongreß in Brüssel. Ich freue mich, in den Publikationen und den heutigen Ausführungen des Herrn Frank eine so weitgehende Bestätigung unserer Feststellungen gefunden zu haben, wenn wir auch noch mehr Mühe auf die spezielle Gestaltung der Hypnose verwandt und vom Patienten durch Präzisierung der von ihm zu lösenden Aufgabe noch klarere und tiefergehende Analysen erhalten haben. Besonders möchte ich hervorheben, daß auch Herr Frank ebenso wenig wie ich die nach Herrn Freud der Hypnose eigentümlichen besonderen Hemmungen der Analyse beobachtet hat. Betonen möchte ich nur noch, daß die zur Abreagierung gelangenden Szenen durchaus nicht immer reelle Erlebnisse sind. Auch Inhalte des Schlaf- und des Wachträumens, so wie solche von Delirien können abreagiert werden. Schließlich habe ich in gewissen Fällen Zweifel daran gehabt, ob der Inhalt solchen Abreagierens überhaupt schon jemals in dieser Zusammensetzung von dem Patienten subjektiv durchlebt war.

Sehe ich so meine psychologische Bewertung der Kausalanalyse im eingengten Bewußtsein weitgehend von Herrn Frank bestätigt, so weichen meine Frau und ich in der therapeutischen Schätzung und besonders in der Erklärung der therapeutischen Wirkung dieses Verfahrens von ihm ab: wie ja aus meinen Brüsseler Ausführungen und einigen in der Hypnosediskussion gemachten Bemerkungen schon hervorgeht.

Wir tun dieses zunächst auf Grund der kausalanalytischen Ergebnisse, die wir bei Anwendung unserer Methode gehabt haben. Die Analysen zeigten gewiß einen weitgehenden genetischen Zusammenhang zwischen den pathologischen Symptomen und früheren Gemütsbewegungen: sie deckten aber zugleich gelegentlich schon sofort, meist aber sehr bald im Kranken aufgetretene Befürchtungen in bezug auf Komplexität, Intensität und Dauer der krankhaften Erscheinungen auf. Derartige angstbetonte Autosuggestionen erwiesen sich in den Analysen immer mehr als der eigentlich auslösende Faktor, je länger die Symptome dauerten.

Sodann müssen wir bestreiten, daß das Abreagieren in der Hypnose als solches den Komplexen ihre pathogene Wirkung dauernd nimmt. Wir haben während 10 Jahren etwa jedes Jahr einmal Phobien abreagieren lassen, ohne jemals etwas anderes als einen vorübergehenden Erfolg gehabt zu haben. Daß bei derartigem vieljährigem Abreagieren gewisse pathogene Erlebnisse etwa nicht zum Abreagieren gekommen sein sollten, erscheint uns als eine ganz gesuchte Erklärung. Viel näher liegt doch die Annahme, daß auch das intensivste Abreagieren nicht prinzipiell ein Wiederauftreten des krankhaften Symptoms oder — wie sich Herr Frank mit Herrn Freud in unserer Ansicht nach nicht glücklicher Weise ausdrückt — die Neubesetzung mit Affekt verhindert. Eine psychologische Tatsache, aus welcher eine solche prinzipielle Wirkung des Abreagierens im eingengten Wachsein abgeleitet werden könnte, existiert ja auch nicht.

Ferner haben wir uns wiederholt davon überzeugen können, daß beim therapeutischen Versagen des hypnotischen Abreagierens eine anderweitig erreichte Änderung der Denkrichtung des Kranken Heilung brachte.

Endlich müssen wir — wie ich es schon in Brüssel getan habe — mit aller Entschiedenheit bestreiten, daß die pathogenen Komplexe meist von den Kranken verdrängt oder gar vergessen sind. Im Gegenteil: die Kranken leiden — wie auch Herr Freud im Anfang seiner psychogenetischen Studien es ganz richtig aussprach — daran, daß sie die pathogenen Komplexe nicht vergessen können. Was Herr Frank als „Affektakkumulierung“ bezeichnet, ist nichts anderes als eine direkte Folge der Unfähigkeit dieser Kranken, die affektbetonten Erlebnisse so wie ein Normaler vergessen zu können, ihrer „Dysamnesie“ (Cécile Vogt).

Haben also die Neurotiker bei weitem nicht in dem Maße, wie Herr Frank es im Anschluß an Herrn Freud annimmt, die pathogenen Erlebnisse vergessen, dann muß die „zur Wiedergenesung nötige innere Befreiung“ durch Aussprache im Wach-

sein möglich sein, zumal diese durchaus nicht immer so affektfrei erfolgt, wie man nach Herrn Frank annehmen muß.

Auf Grund dieser Erkenntnisse und Überlegungen sind meine Frau und ich im letzten Dezennium in folgender Weise therapeutisch vorgegangen.

In Fällen, wo bei Dysamnestikern Instinktmodifikationen durch gefühlsbetonte Vorkommnisse der Vergangenheit bedingt sind, haben wir ohne näheres Eingehen auf die ehemaligen Geschehnisse lustbetonte normale Erlebnisse zu schaffen und so die pathogenen Komplexe zu hemmen versucht: so z. B. solche Homosexuelle, die lustbetonte homosexuelle Erinnerungsbilder aus der Jugend nicht abschütteln konnten, durch allmählichen Erwerb lustbetonter heterosexueller Erlebnisse zu heilen uns bemüht.

Fälle, wo ursprünglich durch unangenehme Erlebnisse bedingte Störungen auto-suggestiv erhalten blieben, suchten wir ohne eingehende Erörterung der speziellen Genese durch Beseitigung der Furcht vor den Symptomen zu heilen. Ich muß betonen, daß in diese Rubrik viel mehr Neurotiker gehören, als man nach den Ausführungen des Herrn Frank glauben möchte.

Da, wo Komplexe noch eine so starke pathogene Wirkung haben, daß sie immer wieder die Krankheitserscheinungen anregen, haben wir diese pathogene Wirkung durch Aussprachen im Wachsein zu beseitigen gesucht.

Fast immer sind wir nun auf diesen Wegen zum Ziele gekommen. Nur in wenigen Fällen haben wir zu einem Abreagieren im eingengten Bewußtsein greifen müssen. In den übrigen Fällen haben wir ohne dieses ebenso gute und ebenso dauerhafte Erfolge erzielt als während jener Periode, in der wir viel in der Hypnose abreagieren ließen.

Daß es nun aber überhaupt noch Fälle gab, wo das Abreagieren in der Hypnose nötig war, beweist, daß diesem Verfahren etwas Spezifisches eigentümlich ist. Daß dieses aber nicht etwa in dem Bewußtwerden sonst unterbewußt bleibender Komplexe besteht oder zu bestehen braucht, geht daraus hervor, daß wir auch in Fällen, wo keine Amnesie bestand, günstige Wirkung vom hypnotischen Abreagieren sahen. Diese Erfahrung veranlaßt uns Hand in Hand mit den obenerwähnten Feststellungen, daß einerseits hypnotisches Abreagieren nicht immer heilt und andererseits beim Versagen des hypnotischen Abreagierens eine anderweitig erzielte Änderung der Denkrichtung des Kranken von therapeutischem Erfolge begleitet sein kann, anzunehmen, daß der spezifische Wert des hypnotischen Abreagierens auf einer zwar auch nur vorübergehenden, aber doch besonders intensiven Herabsetzung der assoziativen Ansprechbarkeit der Komplexe beruht und daß diese Herabsetzung durch besonders starke Erschöpfung der Komplexe selbst infolge ihres lebhaften Durchlebens zustande kommt.

Gewiß wird sich eine Behandlung um so individueller gestalten lassen, je weitergehende Einblicke wir in die Genese der einzelnen Krankheitsfälle haben. Die Kausalanalyse im eingengten Bewußtsein ist hier die souveräne Methode. Ich kann hier nicht einmal mit Herrn Frank die Freudschen Kausalkonstruktionen als gleichwertig anerkennen. Ich behaupte nur, daß derjenige, welcher bereits über viele kausalanalytischen Erfahrungen verfügt, sich meist schon mit Hilfe von Analogieschlüssen durch eine eingehende Wachanamnese ein so eingehendes Bild von der Krankheitsgenese machen kann, daß er eine erfolgreiche Therapie einleiten kann, ohne der sehr viel Zeit und oft auch große Selbstüberwindung des Kranken erfordernden hypnotischen Kausalanalyse zu bedürfen. Herr Frank sagt selbst, daß er es nicht für seine Pflicht hält, die Komplexe bis in die infantile Zeit zurückzuverfolgen. Wenn der Patient frei ist, habe er seine Pflicht getan. Wir müssen auf Grund unserer Erfahrungen behaupten, daß auch die hypnotischen Analysen zu dieser Befreiung meist nicht nötig sind.

Trömnner. Ich möchte ganz kurz ausführen, daß Schlafstörungen sehr mannigfache Ursachen haben können und keineswegs nur auf Affektstörungen beruhen. In einer im Hamburger Ärztlichen Verein vor einem Jahre gegebenen Darstellung habe ich unterschieden:

1. Sekundäre Schlafstörungen, von einer außerhalb der Schlaffunktion selbst liegenden Ursache abhängig (z. B. von Schmerzen oder körperlichen Störungen), und

2. primäre, d. h. solche mit Störung der Schlaffunktion selbst. Bei letzteren unterschied ich wieder Agrypnie infolge depressiver Erlebnisse, solche durch Überermüdung, Unterermüdung und endlich Agrypnien, welche als Äquivalente periodischer Depressionen auftreten.

Diese verschiedenen Formen bieten suggestiver Beeinflussung verschiedene Chancen, die schlechtesten die letztgenannte. Die Behauptung der Freudschen Schule, daß Schlafstörungen mit mangelnder sexueller Befriedigung zusammenhängen, kann ich durch mehrere typische Beispiele widerlegen. Ich habe Frauen behandelt und geheilt, trotzdem ihr sexuelles Leben mangelhaft war und blieb. Weibliche Patienten sind natürlich besonders leicht geneigt, eheliche sexuelle Disharmonien als Ursache ihrer Störungen anzufügen. Daß aber deren Beseitigung den Verlauf der Neurose oft nicht im mindesten beeinflußt, zeigte mir eine neulich behandelte Frau mit Agrypnie infolge von nervöser Depression. Diese Frau klagte über mangelnde Potenz ihres Mannes. In diesem Falle war der Mann leicht zu normaler sexueller Betätigung zu bestimmen, aber der Effekt auf die Neurose der Frau war absolut Null. Meist liegen also ganz andere Ursachen als sexuelle Anomalien zugrunde. Und was die sexuellen Komplexe anlangt, so möchte ich einen Nichtnervösen sehen, aus dem sich nicht allerlei „Komplexe“ herausholen lassen. Der Gesunde aber bleibt trotz seiner sexuellen Komplexe gesund und der Neurotiker wird krank — oder er ist vielmehr krank, weil er neuropathisch veranlagt ist. Alle Neurosen auf sexuelle Komplexe zurückzuführen, wäre dasselbe wissenschaftliche Verfahren, als wenn wir alle Krankheiten direkt auf das Sonnenlicht zurückführen wollten.

Diesen Fehler macht die Freudsche Schule. Ein bezeichnendes Beispiel einer solchen Freudschen Kausalkonstruktion ist die Hypothese, daß das Stottern, eine wohlbekannte Neurose, auf Masturbation beruht. Nun ist es eine bekannte Tatsache, daß das Stottern fast stets im 4. Lebensjahre eintritt. Soll nun im 4. Jahre dieser sexuelle Abusus eintreten? Später treiben natürlich die meisten Stotterer Masturbation, wie es die meisten normalen Menschen getan haben; möglich ist auch, daß Stotterer es mehr tun; denn der Stotterer ist ein Mensch, der veranlagt ist, sich abzuschließen, sich von menschlicher Gemeinschaft zurückzuziehen sucht und deshalb auch mehr zur Onanie neigt. Ich wende beim Stottern nie Psychoanalyse an, weil ich viel bessere Erfolge mit direkter Suggestion erreiche. Ich spreche nicht im Prinzip gegen die Anwendung aller Analysen, ich möchte nur auf die klinischen und Denkfehler der Freudschen Schule aufmerksam machen.

Seif. M. H.! Ich habe den Eindruck gewonnen, daß sich in unsere Diskussion wie ein roter Faden immer wieder ein Mißverständnis einschleicht, als ob die Analytiker bestritten, daß andere Heilungen auch erfolgen können als durch die Psychoanalyse. Das ist nie gesagt worden; sondern es muß unterschieden werden zwischen der Psychoanalyse als Forschungsmethode und der Psychoanalyse als Heilmethode.

Über das Stottern habe ich keine Erfahrung. Dann sagen Sie, wir fänden bei allen Menschen sexuelle Komplexe, auch bei gesunden Leuten. Es ist das gewiß eine Frage, die Freud sich selbstverständlich auch vorgelegt hat und die sich jeder Mensch vorlegen muß, besonders wenn er Analyse treibt, wenn er ehrlich in sich hineinsieht und diese sexuellen Komplexe in sich auch findet. Was schreiben denn die Dichter? Was finden Sie im Volke, am Biertisch? Was reden und tun die kleinen Kinder zusammen? Überall finden Sie das sexuelle Moment. Aber es ist hier zwischen Gesunden und Kranken ein Unterschied, der Unterschied der Konstitution. Diesen leugnen wir gar nicht. Die Annahme von Differenzen in der Psychosexualkonstitution bildet eine Hypothese, ohne die wir nicht auskommen können. Wir Menschen sind in verschiedenem Grade fähig, die sexuellen Triebregungen zu beherrschen. Öfter ist die Konstitution zu schwach. Dann entsteht Verdrängung und Krankheit: als Äußerungen einer Minderwertigkeit der psychosexuellen Konstruktion.

Sie sagen weiter, Heilungen von Schlafstörungen hätten Sie auch durch Hypnose fertig gebracht. Das bezweifle ich nicht, man kann sie durch Hypnose beiseite schaffen, man kann sie wegdrücken, man kann dem Kranken helfen, sie zu verdrängen. Wir aber

helfen dem Kranken nicht nur, die Dinge wegzuschieben, sondern wir geben ihm noch persönlich etwas in der Form der Übertragung. Wir sind ihm Hilfe, Stütze, wir helfen ihm seine Kindlichkeit an uns los zu bringen.

Man kann auch Fälle von Schlafstörungen bei Patienten konstatieren, welche einen ganz regelmäßigen sexuellen Verkehr haben. Wie kommen sie zu diesen Schlafstörungen? Geht man analytisch nach, so findet man in der Regel eine ins Unbewußte verdrängte homosexuelle Komponente. Gelingt es nun, das diesem Homosexuellen bewußt zu machen, dann verschwindet die Schlafstörung. Herr Frank sagte noch: Ich gehe nicht bis zum 1. Komplex zurück, weil meine Aufgabe zu heilen ist. Nun, meine Herren! Unsere Aufgabe ist es auch. Ich bitte keinen Unterschied zwischen uns zu machen. Wir sind mit demselben ernstesten Sinn bei der Sache wie Sie, wir haben dieselbe Absicht, unseren Patienten Helfer und Stützer zu sein, wie Sie. Wenn wir aber in unseren Analysen tiefergehen, so haben wir gute Gründe dafür, weil wir wissen, daß die Erfolge unvollkommen sind, wenn wir das nicht tun.

Forel. Ich möchte die Lehre daraus ziehen, daß wir nicht immerwährend einseitig hypnotisch oder psychanalytisch behandeln, sondern vielmehr in verständiger und richtiger Anwendung beide Methoden je nach den Fällen und oft kombiniert gebrauchen. Herr Seif hat gesagt, daß es notwendig sei, durchaus zum ersten Komplex zurückzugehen, um definitiv zu heilen. Nun, das bestreite ich ganz entschieden. In der Tat kann man oft sehr gute Heilungen durch Abreaktion nur sekundärer Komplexe erzielen.

Ich habe manche Fälle gesehen, wo zu weit gehende Analysen direkt geschadet haben, und es ist keine Frage, daß sie das tun können, wenn mehr als nötig gegraben wird. Ich möchte nur sagen, ich stimme vollständig überein mit den Ausführungen des Herrn Frank. Ich bestätige auch und verkenne nicht, was Herr Vogt sagte, daß man nicht immer Zeit hat. Das trifft mehr oder weniger für jede individualisierende Psychotherapie zu. Ich empfinde es als Fehler, daß ich aus Mangel an Zeit mich zu wenig psychotherapeutisch und besonders psychanalytisch vertiefen resp. spezialisieren kann. Ein Beispiel aus der neuesten Zeit, das sehr lehrreich ist und Bestätigung dafür gibt, ist folgendes:

Ich habe eine Frau lange Zeit behandelt, welche seit Jahren außerordentlich schwere Phobien, Schmerzen, Dämmerzustände usw. hatte. Die Analysen gingen gut. Einige Analysen haben ihr brillant aus der Patsche geholfen. Ich will nur zwei Beispiele geben. Die Frau konnte seit Jahren nicht mehr gehen ohne Stock, obwohl sie furchtbar gerne arbeitete. Außerdem konnte sie am Abend sehr schwer einschlafen. Sie blieb immer sitzen und hatte immer Dämmerzustände, in welchen sie englisch und italienisch sprach, und konnte sich nicht hinlegen. Ich konnte trotz aller Mühe mit der Hypnose allein hier nichts ausrichten. Was hat dahinter gesteckt? Ich analysierte sie in der Hypnose, ließ sie nach Frank mit geschlossenen Augen vor sich hinschauen und wegen des Stockes gründlich nachdenken. Auf einmal, während sie hypnotisiert war, fing sie an in furchtbaren Affekt zu geraten und in eine wahre Wut zu kommen über einen Kollegen (Psychiater), der sie früher behandelt hatte. Er zwang sie mit Gewalt, gegen ihren Willen, nasse Wickel tage- und wochenlang zu machen, hieß sie sich zusammenzunehmen usw. Vor den Wickeln hatte sie große Angst gehabt. Sie wurde furchtbar aufgeregt, verlor zum Teil die Besinnung, und als ihr Mann sie heimnahm, war sie teilweise gelähmt. Seither konnte sie nie mehr ohne Stock gehen und fürchtete sich vor jedem Gang. Von dem Moment an, wo sie in der Hypnose diese Szenen abrea-giert hatte, warf sie ihren Stock weg und ging ganz flott überall. Vorher hatte sie den Zusammenhang nicht zusammengebracht, zwischen der Angst und Wut gegen den Kollegen und ihre Unfähigkeit zu gehen. In der Hypnose schimpfte sie plötzlich furcht-lich über die Brutalität, mit der sie der betreffende Kollege behandelt hatte; die ganze damalige Szene lebte sie nochmals durch und nun war sie frei und geheilt. Sie machte nachher große Spaziergänge. Ein anderes Mal sieht sie plötzlich vor sich einen Spiegel und in dem Spiegel ihr Bild, aber verzerrt vor Wut und Aufregung und mit Schrecken. Dies brachte ihr die Erinnerung an eine alte Szene vor Jahren, wo sie einen Brief von

ihrem Mann bekommen hatte, der sie heftig aufgeregt hatte. Sie hatte sich selber, als sie ihre eigene Wut im Spiegel sah, die bittersten Vorwürfe gemacht. Nach dieser Abreaktion konnte sie abends sich im Bett sofort legen, ohne Dämmerzustände. Sie blieb nicht mehr wie vorher dämmernd sitzen.

Das sind so zwei Beispiele, wie man in der Hypnose allein nicht, wohl aber mit der Analyse in der Hypnose durchkommt.

Die Frau ist jetzt umgewandelt, glücklich, geheilt. Ihre Bekannten sind hierüber ganz verwundert.

de Montet attire l'attention sur le fait qu'il faut être très prudent dans l'appréciation de la méthode cathartique. Le cas suivant le prouve comme tant d'autres: Le traitement d'une phobie grave fut commencé par cette méthode. Pendant les trois premières séances aucun traumatisme important ne fut ni découvert ni abrégé. L'analyse subit une interruption de plusieurs jours pour des raisons extérieures. Néanmoins le malade revint tout joyeux à la séance suivante, se disant guéri et libéré de ses symptômes morbides, en attribuant la guérison à l'analyse (suggestion!).

En outre appliquée d'une façon uniforme à une grande clientèle, cette méthode offre le grand danger, que le médecin en vienne à fausser la structure du tableau nosologique et à en simplifier par trop la psychogénèse. En fait il n'existe aucun critère qui permet d'établir, si les traumatismes découverts caractérisent suffisamment l'évolution étiologique. Il faut se rendre compte, que la guérison en particulier n'est pas un critère valable.

Bernheim. Gewisse nervöse Krankheiten sind heilbar, weil es sich bei ihnen um einen dynamischen Prozeß handelt, und andere unheilbar, weil ein Intoxikationszustand, entweder konstitutioneller oder erworbener Art, vorliegt.

Die echte Neurasthenie ist niemals durch irgendeine psychische Behandlung heilbar. Sie kann auch periodisch auftreten. Es gibt Menschen, welche toxische Stoffe in ihrem Körper periodisch produzieren. Man kann sie heilen, indem man ihnen durch eine bessere Weltanschauung nötige Ruhe verleiht und sie davor schützt, sich neu aufzuregen.

Wegen vorgeschrittener Zeit wird auf die Diskussion der weiteren Thesen verzichtet.

Frank (Schlußwort). Ich werde mich möglichst kurz fassen und die Herren werden damit einverstanden sein, wenn ich retrograd vorgehe. Was Herr de Montet sagt, ist nichts Neues. Wenn sonst durch Suggestion solche Fälle geheilt werden können, auch nach drei Sitzungen und jemand meint, er sei gesund, ist klar, daß wir uns das nicht auch einbilden. Ich brauche das Herrn de Montet auch nicht zu sagen, selbstverständlich. Diese Heilung ist kein Kriterium dafür, daß das unterbewußte Material auch sicher beseitigt ist. Aber wenn es dem Patienten jahrelang gutgeht, haben wir keinen Grund an der Heilung zu zweifeln, können nicht wohl sagen: Sie müssen da bleiben, ich muß noch weiter bohren, bis ins erste Lebensjahr zurück. Wir Ärzte müssen aber den Patienten aufklären und müssen uns selbst darüber klar bleiben, daß diese Art Heilung eben schließlich nur eine Art Verdrängung ist.

Und nun komme ich zu Herrn Seif. Wir würden uns ganz leicht verstehen können, wenn er nicht so stark affektbeladen wäre. Könnte man ihn erst abreagieren lassen, so müßte er doch aus meinen Ausführungen ersehen, wie außerordentlich nahe ich mit meinen nur auf einem anderen Weg gewonnenen Resultaten der Freudschen Richtung bin, wenn ich auch nicht so weit mit ihr gehen kann. Ich weise auf den *modus procedendi* hin. Wenn Sie eine einzige Analyse in dieser Weise durchführen würden, — aber das wäre für einen Freudianer ja ein Sakrilegium — so würden Sie erstaunt sein, wie nahe ich der Freudschen Schule stehe. Ich stehe fortwährend mit Kollegen, die nach Freud arbeiten, in Verbindung und muß es zurückweisen, wenn man mir gegenüber von *mala fides* reden wollte. Wenn ich irgend welche *mala fides* hätte, verzeihen Sie, wenn ich ganz Persönliches bringen muß, um solche Insinuationen zurückzuweisen, hätte ich nicht gewisse Fälle schon seit Jahren gerade Herrn Kollegen Seif, der in München wohnt, zur Behandlung und Heilung zugeschickt. Wenn man so sich jemandem

kollegial gegenüberstellt, kann man nicht von mala fides sprechen. Ich verstehe das nur, wenn ich es mir erkläre durch die Akkumulierung seiner Affekte. Das sollte aber gerade einem Psychoanalytiker nicht passieren.

Seif. Ich sagte nichts von mala fides. Ich sagte: Wir arbeiten ebenso ernst, wie die anderen Herren. Kein Mensch hat von mala fides gesprochen.

Frank. Nun muß ich auf gestern hinweisen, um einen Punkt in grellerem Licht zu bringen. Herr Seif sagte richtig, er hilft seinen Patienten durch die Übertragung. Er will den Begriff der Übertragung in diesem — wohl ganz besonderen — Ausnahmefall aber nicht sexuell gedeutet wissen. Er wird dann so zur Stütze seiner Patienten. Gestern aber sagte er, eben die Hypnose ist deshalb zu verwerfen, weil sie den Patienten damit vom Arzte selbstverständlich sexuell abhängig macht. Ich wiederhole es aber nun Herrn Kollegen Seif nochmals ganz ausdrücklich, daß er die von mir angewendete Methode gar nicht kennt: Es ist hierbei der Schlafzustand genau, was die Narkose für den Chirurgen ist. Daß der Patient eine gewisse Zuneigung, eine Dosis von Vertrauen zu mir haben muß, ist selbstverständlich. Diese bringt er schon mit zu mir, wie zu jedem Arzte, dem er sich anvertraut. Beide werden wachsen, wenn ich ihn geheilt habe.

Gestern gab Herr Kollege Seif uns aber eine neue Methode, die von Ihnen, m. H., gar nicht gewürdigt wurde. Er sagte gestern ausdrücklich, er vermeidet jede Suggestion, man muß sogar die Übertragung vermeiden; er setzt sich dem Patienten gegenüber und nur dieser spricht. Er hat es so hingestellt, als wenn nicht einmal Fragen gestellt würden. So objektiv sei die Freudsche Methode. Und heute beim Frühstück ließ ich mir diese meine Auffassung seiner neuesten Methode von mehreren Kollegen bestätigen. Sie sehen, hier wird die Übertragung sogar vermieden, im anderen Falle sucht er die Übertragung als Stütze. Da hört meine Logik auf. Auf einzelne Dinge weiter einzugehen, hat keinen Zweck.

Nun möchte ich wegen der Schlafstörungen Herrn Trömmner noch einiges sagen. Es ist schwer, hier über ein so großes Kapitel in Kürze und in der Eile zu sprechen. Ich glaube, es würde das Gescheiteste sein, und ich möchte daher diese Frage an den Herrn Vorsitzenden richten, ob wir über die Schlafstörungen vielleicht in Zürich sprechen könnten.

Erwiderung gegen die Herren Bonjour und Vogt. Ich halte jede Behandlungsmethode, die das pathogene Material zurückläßt, für eine unrichtige: wir können das Schicksal der Patienten nicht voraussehen und in vorgeschrittenem Alter, etwa nach dem 40. Jahre, können wir meist nicht mehr mit dem aufgespeicherten Material fertig werden. Wir bestreiten so wenig wie Herr Seif, daß man mit Hypnose Heilungen erzielen kann, daß die Patienten sich wieder ihres Lebens freuen können, aber man muß sich dessen immer bewußt sein, was man tut. Ich möchte darauf ganz besonders mit Nachdruck hinweisen, daß es außerordentlich wichtig ist, wir dürfen die nützliche Frist für die definitive Heilung nicht verlieren. Wir wissen besonders durch Freud, der wohl zuerst darauf hingewiesen hat, daß ein gewisses Alter die Heilung in komplizierteren Fällen absolut verunmöglicht: Wir müßten Jahre hindurch analysieren, und kämen schließlich doch nicht zum Ziele. Wenn heute durch Suggestion eine Heilung auch erfolgt, so ist es eben eine Scheinheilung, darum haben wir die Pflicht, die Analyse trotzdem zu machen. Wenn mit ein paar Suggestionen die Sache erledigt zu sein scheint, so ist das eine Täuschung, geradeso wie wenn bei schwerer Lungentuberkulose der Patient auf einmal nicht mehr hustet, dann ist er deswegen auch nicht geheilt. Es scheint mir auch wichtig, wenn auch in den Thesen ein Widerspruch zu sein scheint — ich habe das absichtlich so ausgedrückt, ich wollte durch die Diskussion darauf hinweisen — daß es unsere Pflicht ist, den Ursachen nachzugehen, um uns zu jeder Zeit über den ursächlichen Zusammenhang der Symptome klar zu werden.

Nun fragt es sich — und da komme ich nochmals auf Herrn Seif zurück — wie weit wir gehen sollen. Da ist es genau wie bei dem Chirurgen, wenn er operiert, da muß es ihm sein Gewissen sagen, wie weit er alles pathogene Material entfernen soll. Ich behaupte, daß es oft genügt, bis zu einem gewissen Grade vorzugehen. Wir sind im Beruf auch davon abhängig, daß die Patienten uns bezahlen müssen. Da ist es Gewissens-

sache, daß man möglichst schnell zum Ziele kommt. Ich habe meine Patienten unter strenger Kontrolle, stehe mit fast allen in Verbindung, so daß ich genau weiß, was vorgeht, wenn ich auch nicht bis zum allerersten Komplex, sei es Vater- oder Mutterkomplex, zurückgehe. Und ich glaube, wenn die Freudianer den Versuch machen und Analysen nach meiner Art durchführen würden, so werden sie wohl in vielen Fällen zu dieser Methode greifen, um ein abgekürztes Verfahren zu haben. Ich könnte Ihnen eine Reihe von Freudianern nennen, die in dieser Weise analysieren, zumal, wenn sie mit ihrer Methode nicht vorwärts kommen wegen irgendeiner Hemmung.

Herrn Kollegen Bonjour will ich durchaus nicht widersprechen. Ich glaube auch an seine Heilungen resp. an den Ausfall der Krankheitssymptome. Ich glaube aber, daß es nur eine Täuschung ist, und schließlich eine Unterlassungssünde, wenn er das pathogene Material einfach zu verdrängen hilft.

Nur Herrn Vogt möchte ich noch sagen, das ist richtig: Die Leute können nichts vergessen. Man wird bei einer solchen Analyse erstaunt sein, mit welch frappierenden Details die Szenen bewußt werden; Patienten können Szenen so reproduzieren, daß sie z. B. aus dem 3. Jahre das Tapetenmuster, jeden Gegenstand im Zimmer, das Muster des Plumeau wiedersehen und wiedererkennen. Ich habe bei einer großen Zahl von Fällen, z. B. durch die Eltern die Richtigkeit der Angaben konstatieren lassen. Es ist wunderbar, wie diese Reproduktion geschieht, für mich selbst täglich wieder. Wenn Sie nur einmal das miterlebt haben, und diese elementaren Affektentäußerungen dazu, so werden Sie einen Begriff dieser Methode und einen Einblick in das Wunderbare erhalten, wie das Gehirn arbeitet. Schon aus rein experimentellen Gründen werden Sie diese Methode schätzen lernen, falls Sie sie nicht therapeutisch verwenden.

Anhang.

Frank. Da es unmöglich war, auch nur die Analyse eines Falles während des Referates zu reproduzieren, so lasse ich auf Veranlassung der Versammlung die Analyse von den drei erwähnten Fällen folgen — genau so, ohne jede Änderung, wie sie sich ergeben haben. Wer die Analysen mit Aufmerksamkeit liest, bedarf keines weiteren Kommentars.

Georg M., geb. 1873, seit 6 Jahren Wagenführer der Städt. Straßenbahn.

15. IV. 11. Patient gibt an, daß er seit 4 Jahren an starkem Kopfdruck, Hitzegefühlen und vor allem Schwindelgefühlen leide. Er schlafe gut, träume aber viel, doch habe er keine Angst im Traum. Patient hat auch am Tag keine Angstgefühle. Er finde sich nun seit einem Monat außer Dienst, der Zustand sei aber immer gleich geblieben. Der Schmerz im Kopf strahle von hinten nach vorn. Ärgere er sich, so verstärke sich der Schmerz; er sei sehr reizbar geworden, werde leicht jähzornig und vergesse sich im Reden. Wenn er sich ärgere, so suche er den Ärger zu verschlucken. Patient erzählt, daß er früher mehrere Tramunfälle gehabt habe. So sei ihm vor 2 Jahren ein Kind unter den Wagen gesprungen, er habe es aber retten können, er sei auch dabei nicht stark erschrocken. Er gibt an, daß er sich über alles ärgere, wenn man nicht tue, was er sagt. Er werde dann nervös. Seine Hauptklage besteht darin, daß er stets starkes Schwindelgefühl habe, wenn er den Tramwagen verläßt. Dann gehe alles mit ihm ringelum. Es sei ein „Trümmel“ (Schwindel), der mache ihn ganz schwermütig. Es greife auch die Augen an, er könne dann gar nicht mehr recht deutlich sehen. So lange er fahre, verspüre er absolut keinen Schwindel. Körperlich läßt sich am Patienten nichts Abnormes nachweisen, nur die Patellarreflexe sind etwas gesteigert — keine Sexualverdrängung.

4. V. 11. Um eine organische Ursache mit Sicherheit ausschließen zu können, ließ ich den Patienten durch den Kassenarzt, Herrn Privatdozent Dr. Nager, Spezialarzt für Ohrenkrankheiten, untersuchen. Das Ergebnis war ein negatives. Patient schildert heute seinen Zustand genauer: Nach dem Verlassen des Wagens dauere das Schwindelgefühl manchmal stundenlang an, oft bis zum zu Bette gehen. Dann habe er tagsüber oft momentan einen heißen Kopf. Dieser überdecke dann den Trümmel,

d. h. er achte diesen dann weniger. Manchmal sei es ihm schon so gewesen, wie wenn die Störung vom Magen her käme. Schon seit Jahren will er bemerkt haben, daß der Schwindel weniger auftrete, wenn er Spätdienst hat und nicht Frühdienst. Der Schwindel habe sich ganz schleichend eingestellt. So habe er anfänglich gedacht, er trete auf, wenn er am Morgen Kaffee trinke. Er trank dann Milch. Dann schob er ihn aufs Essen. Dann glaubte er, der Genuß alkoholischer Getränke oder das Rauchen sei schuld. Er lebt deshalb in letzter Zeit abstinente. Aber nichts von allem war schuld am Schwindelgefühl. Schließlich mußte er sich überzeugen, daß es stets nur nach dem Fahren auftrete und zwar sofort, wenn er den Wagen verläßt. Er könne den Zustand so nicht mehr ertragen, er befürchte, schwermütig zu werden und es sei ihm furchtbar peinlich, daß er zu Hause von seinen Kindern nichts mehr ertragen könne, so reizbar sei er geworden.

11. V. 11. Am 1. Mai habe er beim Verlassen des Tramwagens mehr Schwindel gehabt als sonst, weil so viel Leute auf den Straßen waren. In den letzten Tagen sei es hier und da etwas besser gewesen, aber der Zustand wechsele eben sehr. Beim ersten Hypnoseversuch schläft Patient sofort ein.

12. V. 11. 2 Hypnosen. In der zweiten sieht er das Gesichtsfeld heller werden.

13. V. 11. In 2 Hypnosen kommt Patient in etwas tieferen Schlummer. Das Gesichtsfeld bleibt anhaltend hell, er sieht etwas, das sich wie Wolken bewegt.

17. V. 11. Zustand schwankend. Hypnose: Patient schrickt ziemlich stark zusammen. Er durchlebt eine Szene, wie er vor 9 Jahren von einem Baugerüst in einen dunklen Raum fiel und sich eine Sehne am Bein zerriß. Patient sah jetzt den Raum und die ganze Szene sehr deutlich wieder.

20. V. 11. Patient gibt an, es gehe besser, der Schwindel sei nicht mehr so stark. Solchen Wechsel habe er immer alle 2—3 Wochen. Hypnose: Er sieht bald das Gesichtsfeld so hell, wie wenn ihm die Sonne in die Augen scheinen würde. Er sieht massenhaft Autos und Velos vor dem fahrenden Tram herfahren. Er müsse immer läuten. Besonders sah er eine Szene am Bahnhofplatz und er sieht noch, wie sich ein Liftboy eines dortigen Hotels umdreht vor dem Wagen, als Patient schellte. Bei allen diesen Szenen blieb er ruhig.

22. V. 11. Der Schwindelzustand dauert an. Patient meint auch heute wieder, er hänge wohl mit dem Magen zusammen. Hypnose: Nachdem das Gesichtsfeld hell geworden, fährt Patient plötzlich heftig zusammen, er meint, es sei ein Kind unter dem Wagen. Dem war auch so. Es war vor 4 Jahren an der Geßnerbrücke. Drei Kinder hatten „Fangens“ gespielt. Davon lief ihm eines plötzlich vor den Wagen und wurde umgeworfen und kam vor das Schutzbrett zu liegen. Er konnte plötzlich den Wagen zum Stehen bringen; wäre er noch 20 cm weiter gefahren, so wäre das Unglück dagewesen. — In der nächsten Hypnose sieht er unbedeutende Dinge, verfällt dann in eigentlichen Schlaf und sieht Szenen, die nicht passiert sind. Das kann er ohne jeden Zweifel mit Sicherheit erkennen.

24. V. 11. Am schlimmsten sei es mit dem Schwindel, wenn er vom Frühdienst abgelöst werde. Es werde dann wieder besser, wenn er $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde sich hingelegt hat, aber ganz verschwindet der Schwindel auch dann nicht. Es sei ihm stets, als verschwinde alles vor ihm, er sehe dann auch nicht so gut, es sei ihm dann alles trüb. Hypnose: Nach einigen Minuten schrickt Patient plötzlich zusammen, er macht mit dem rechten Arm eine schnelle Bewegung. Patient sagt, es habe geklopft (geknallt), es habe den Automaten herausgeschlagen und er habe ihn (daher die Armbewegung) wieder eingeschaltet. Durch den Schlag, der wie ein Schuß gewesen sei, sei er erschrocken. Er habe die Szene ganz deutlich gesehen, es war an der Weinbergstraße. Das sei ihm dort beim Berganfahren oft passiert und er sei manchmal darüber erschrocken. Die Szene, den Feuerschein und die Umgebung habe er deutlich gesehen. Patient fügt von selbst hinzu, solche Szenen kämen ihm oft im Schläfe.

26. V. 11. Patient ist heute infolge einer schlaflosen Nacht durch die Erkrankung seiner Frau übermüdet. In der Hypnose treten massenhaft Bilder auf, sie gingen aber schnell weg, wie er selbst sagt, wie im Kinematographen.

29. V. 11. Patient gibt an, daß er seit dem 27. V., wo er am Morgen den Wagen verließ, zu seinem großen Erstaunen keinen Schwindel mehr spürte. Er ist auch seitdem nicht wieder gekommen. Jetzt habe er den Zustand seit mehr als 3 Jahren ertragen müssen. Dieser habe sich ganz langsam entwickelt und nun sei es ihm seit 2 Tagen, wie wenn er neu geboren wäre. Patient hat gestern und heute Freitage. Hypnose: Nach einigen Minuten macht Patient mit dem Kopf, die Gesichtszüge verzerrend, eine unwillige Bewegung. Gefragt, was er sehe, sagt er, es sei ihm auf der Militärstraße bei einem bestimmten Hause — er sah die Szene aufs deutlichste wieder — ein Pferd vor den Wagen gesprungen. Das war vor ungefähr 3 Monaten. Das Pferd kam ungeschirrt aus dem Stall und sprang plötzlich vor den Wagen hin. Patient gibt an, er sei damals sehr stark erschrocken, habe aber den Wagen sofort halten können, so daß nichts passierte. Er ist erstaunt, wie deutlich er alles wieder gesehen habe, und wie er wieder heftig erschrocken sei. In der nächsten Hypnose bleibt Patient ganz ruhig, es tritt auch nach längerer Zeit kein Bild auf.

Gustav U., 36 Jahre alt.

27. XI. 09. Patient klagt über Angstgefühle, die zeitweise bei ihm auftreten, besonders ungefähr $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Essen, ferner über Aufregungszustände während des Essens, so daß er nicht mit Ruhe fertig essen kann. Es treibt ihn beim Essen, so daß er nicht schnell genug damit fertig werden könne. Es sei eine innere Unruhe mit Angstgefühlen. Diese Zustände seien vor 2 Jahren noch stärker gewesen als jetzt, er habe körperlich stark abgenommen damals, als er bei einem Homöopathen eine Entfettungskur durchmachte. Er bekam damals nach dem Essen Angstanfälle, Durchfall und Erbrechen, dann Kältegefühle in den Beinen, konnte nur unsicher gehen, es sei ihm gewesen, wie wenn der Boden nachgebe. Es wurde ihm dann sehr schwach und er hatte Unlustgefühle. Sollte er seinem Berufe nachgehen, so konnte er es nicht vor Angst, es könne ihm auf der Straße etwas passieren; er lebte in fortwährender innerer Unruhe. Im Vergleich mit jener Zeit gehe es jetzt besser, aber er sei noch nicht gesund und möchte endlich gesund werden. Früher hätte er sich auch über jede Kleinigkeit geärgert. Patient ist Ingenieur und er gibt an, daß er viele Unglücksfälle erlebt habe. Er erzählt besonders, daß im Jahre 1898 beim Auskleiden eines Schachtes ein Förderhaken nur noch mit einer Spitze auf einem Bolzen auflag. Wäre die Maschine unter Dampf gebracht worden, so wäre der Mann, der im Schacht war, verloren gewesen. Patient, der die Verantwortung für den Betrieb hatte, sah dies, erschreckte aufs heftigste, nahm sich zusammen, rief dem Maschinisten zu, daß die Maschine nicht anziehen solle. Der Mann im Schacht wurde gesund heraufgeholt. Dies Erlebnis machte auf den Patienten einen tiefen Eindruck, er träumt davon und mußte oft daran denken, wenn eine ähnliche Arbeit vorlag. — Dann habe er im Jahre 1898 gesehen, wie einem Arbeiter durch eine Maschine die Hand durchgedrückt wurde. Patient war sehr erschrocken, legte aber doch dem Verunglückten selbst einen Verband an. — Dann im Jahre 1906 am Niederrhein fiel einem Arbeiter ein Stück Eisen von 15 m Höhe herab auf den Kopf. Damals wollte Patient gerade zum Essen oder war beim Essen oder mit dem Essen fertig, das wisse er nicht mehr genau.

Das seien die Ereignisse, von denen er noch wisse, die auch einen Eindruck auf ihn gemacht haben. Der ersterwähnte Eindruck sei der schlimmste gewesen. Bis vor 4 Wochen sei er nachts im Schlaf oft erschrocken, er habe schwere Träume, sehe Tote, Särge, den vor 4 Jahren verstorbenen Vater usw. — Öfter treten die Angstgefühle auch auf der Straße auf. Patient leidet sehr unter seinem Zustand, es fehlt ihm jede Arbeitslust und Lebensfreude. Er fühle sich nirgends wohl, er leide sehr stark, auch beim Fahren in der Bahn, und doch müsse er viel reisen. Er könne nicht anhaltend arbeiten, weil er schnell die Geduld verliert, und dann sei er leicht gereizt. Er habe nun schon mehr als 20 Ärzte konsultiert, aber bis jetzt sei jede Behandlung nutzlos gewesen.

Um ein Magenleiden mit Sicherheit ausschließen zu können, veranlasse ich den Patienten, sich durch einen Spezialarzt untersuchen zu lassen. Auf den Bericht hin, daß alle Magenfunktionen sich als völlig normal ergeben haben, schlug ich dem Patienten eine psychanalytische Behandlung vor.

13. XII. 09. Patient gibt an, daß nach dem Essen und ebenso beim Beginn einer Eisenbahnfahrt ein Angstgefühl bei ihm auftrete, das vom Magen ausgehe und nach oben steige. Ich mache drei Hypnoseversuche. Patient kommt beim dritten Versuch zu einem leichten oberflächlichen Schlummer.

14. XII. 09. Drei Hypnoseversuche gelingen. In der dritten Hypnose sieht er erst Nebel, in diesem Nebel eine Brauerei in C. Dort wurde ein Kessel genietet, wobei ein Mann beinahe 200 m hoch heruntergefallen wäre. Dann sieht er Rauchwolken wie bei einer Lokomotive. — 4. Hypnose: Sieht eine Andeutung vom Sterbezimmer des Vaters. Es werden 5 Jahre, daß er gestorben ist. Er sehe wie im Nebel, wie der Vater mit ihm spricht, der Onkel und die Schwester sind auch anwesend. Das Bild schreitet nicht fort.

15. XII. 09. Hypnose: Sieht in C. sofort genau die Vorgänge beim Nieten eines Schachtkessels, wobei ein Arbeiter fast das Leben eingebüßt hätte. Zufällig kam Patient zu den Arbeiten hinzu, sah den schlecht befestigten Haken des Aufzuges, gab sofort Befehl, daß die Maschine stillstand und so konnte er ihn retten. Es war im Jahre 1898. Die Szene ist ihm ganz deutlich, er sieht die beteiligten Personen, es fallen ihm alle Namen wieder ein. Beim Durchleben empfindet er Herzklopfen. Dann sieht er eine Szene aus dem gleichen Jahre in E. Ein Mann wird durch Belastungsplatten eines Balanciers einer Maschine verletzt. Patient war dabei. Hätte die Platte den Mann am Kopfe getroffen, so wäre er tot gewesen. Patient erwischte ihn am Halse und zog ihn weg. Er erschrak damals sehr heftig. Jetzt empfindet er erhöhte Herzstätigkeit. Dann sieht er, wie einem Arbeiter an einer Dampfmaschine die Hand abgedrückt wird. Im gleichen Augenblick wollte der Maschinist Dampf anlassen. Patient verhinderte die Bewegung der Maschine, machte die Hand wieder frei. Er war damals heftig erschrocken. Jetzt empfindet er Herzklopfen in geringerem Grade. — Dann sieht er in K. am Niederrhein, wie einem Arbeiter ein Bolzen auf den Kopf fiel. Die Szene sah er nicht, er wurde vom Essen weggerufen, er nahm den Arzt mit zur Unfallstelle, der Kranke wurde verbunden und kam ins Spital. Damals war Patient sehr aufgeregt, jetzt ist er ruhig geblieben.

16. XII. 09. Patient fühlt sich im Kopf und in der Stimmung freier.

Hypnose: Sofort tritt die Szene in K. nochmals auf. Patient sieht, wie er den Arzt holt, er wird nach dem Essen geholt, jetzt empfindet er Herzklopfen und Angstgefühl, er sieht alle beteiligten Personen, er war gerade mit dem Essen fertig, war in sein Zimmer gegangen und mit Schreiben beschäftigt. Da kam der Schmiedemeister und brachte ihm die Nachricht von dem Unglück. Er machte sich sofort auf, ging zum nahe wohnenden Arzt, sieht dessen Haus, alles ganz deutlich. Der Bote hatte gesagt, das Gehirn hänge heraus. Patient fragte, ob der Betrieb eingestellt sei. Da sagte jener, ja, der Betrieb ruhe. Patient sei damals sehr erregt gewesen. Auch jetzt ist er in Erregung und hat Herzklopfen.

Hypnose: Patient sieht nochmals den Anfang der Szene vom Essen an, dann sieht er sich beim Arzte, dieser schläft. Die Frau Doktor weckt ihn, er nahm noch in der Küche Somatose, dann stiegen sie in den Wagen, in dem ein Bett eingelagert war. Dann sieht er, wie man den Kranken hinausträgt. Patient gibt die Anordnungen für den Transport des Verletzten. Das ganze Gespräch bei Tisch mit seinen Tischgenossen, das Auftragen des Essens, alles sieht er deutlich. Wie Patient fort will zur Unfallstelle, kommt der Küster und fragt, ob der Mann noch lebe. Patient antwortet, daß er das nicht wisse. Alles wurde jetzt ganz deutlich. Sofort beim Beginn der Szene trat deutliches Angstgefühl ein, Beklemmung und Herzklopfen. Unruhe und Herzklopfen dauern nach der Analyse noch eine Zeitlang an.

20. XII. 09. Es geht besser, er fühle sich ruhiger, den Kopf freier. Nach dem Essen sei es bedeutend besser, nur gestern habe er etwas zu hastig gegessen, er sei ein starker Esser und es habe Knödel gegeben. Da bekam er dann eine aufsteigende Hitze vom Magen nach dem Kopf, dann ein Gefühl von Angst und es sei ihm gewesen, als wenn der Magen plötzlich leer wäre. Sonst aber fühle er sich ruhiger, so daß er in der Bahn und überhaupt wieder lesen könne, auch Zeitungen. Dazu sei er seither zu unruhig

und nie dazu aufgelegt gewesen, auch sei die Lust zur Arbeit bedeutend besser. Er sei sehr leicht erregbar gewesen, sei leicht in Wut geraten. Das sei so stark gewesen, daß er einmal, als er nicht arbeiten konnte, vor Wut das Reißzeug zum Fenster hinausgeworfen habe. Nach jenem Unglücksfall habe Patient 7—8 Jahre hindurch fortwährend an Herzklopfen und Diarrhöe gelitten.

Hypnose: Patient sieht einen Brand in der Nähe seiner Wohnung. Er war zu den Ferien zu Hause, es war 1893. Er war mit Kameraden beim Kegeln, plötzlich sah man einen Feuerschein. Sofort dachte er, der Brand sei im väterlichen Hause. Er ging heim, der Vater war zu Hause, der Nachbar kam und brachte ihm seine Geldkassette. Patient hatte damals große Angst, auch jetzt empfindet er heftige Angst und Herzklopfen. Dabei hat er ein Gefühl, wie wenn ihm seine Sinne schwinden wollten, empfindet einen Druck von der Nase und den Augen aus nach oben nach dem Gehirn, vorn und nach dem Hinterkopf. Das dauert nur einen Moment und dann tritt Herzklopfen auf. — Dann sieht er eine Szene, es war vor 20—24 Jahren, da hatte der Vater einen leichten Schlaganfall. Patient erschrak, er sah, wie man den kranken Vater aus der Bäckerei brachte, er hörte noch, wie der Vater dem Gehilfen sagte: „Oskar, verlaß meine Frau nicht.“ Das hört Patient auch jetzt wieder ganz genau, wie wenn es Wirklichkeit wäre. Dabei empfindet er Angst und Herzklopfen. — Dann sieht er sich 5 Jahre alt, wie der Nikolaus mit Besen und langem Bart kommt. Damals habe er starke Angst gehabt. Weder an den Brand, noch an diese Nikolausgeschichte habe er je wieder gedacht, auch jetzt empfand er wieder Angst und Herzklopfen beim Wiedersehen des Nikolaus.

Hypnose: Patient sieht sofort das Schloß in N., seiner Heimatstadt. Dort ist eine Freitreppe und unter dieser ein Gewölbe. Da spielten sie als 6—7jährige Knaben. In dem Gewölbe sieht er eine Masse Fledermäuse, sie reißen aus vor Angst. Patient hat jetzt starkes Herzklopfen. Nicht weit vom Schloß entfernt fiel ein Gärtner vom Baum. Patient trug die Tabakspfeife des Verunglückten in ein Gartenhaus, ein Arbeiter führte den Gefallenen weg. Patient erschrak damals heftig, der Mann fiel ihm — damals 8 Jahre alt — direkt vor die Füße. Hieran habe er gar nie mehr gedacht. Er sah die Szene sehr deutlich, es war an der Rückseite des Schlosses und der Posten lief hin und her.

21. XII. 09. Heute morgen in der Eisenbahn — es war in einem überheizten Wagen — bekam er etwas Angst, er sei vorher etwas stark gelaufen. Es sei ihm gewesen, wie wenn ein Brett vor dem Kopf wäre, dabei hatte er das eigentümliche Gefühl, das von der Nase aus geht, und das leere Gefühl wie sonst.

Hypnose: Patient durchlebt nochmals die Szene von K. am Niederrhein mehr stückweise, nur die Szenen mit dem Arzte sind deutlicher und der Angstaffekt stärker. — Dann sieht er eine Szene, die sich vor ungefähr 25 Jahren beim Umbau der Stadtkirche in N. ereignete. Wie er dort vorbeigeht, fällt ein Balken vom Gerüst, ein 8—9jähriges Mädchen, das er kannte, wurde vom Balken getroffen, es hatte Geburtstag und sollte sich ein Brot holen. Er sieht den Hergang ganz genau, wie man in der Nachbarschaft und bei wem man Decken holt, um das Kind einzuhüllen. Es war Mittags, Patient kam gerade vom Essen. Er sah die Zimmerleute an der Arbeit, den Balken fallen und das Kind daliegen. Er durchlebte alles so genau, wie wenn es eben geschehen wäre. Er sei damals heftig erschrocken, jetzt empfinde er Angstgefühl und Herzklopfen. An diese Szene habe er nie mehr gedacht, auch die Namen der beteiligten Personen wußte er nicht mehr, jetzt fielen sie ihm wieder alle ein. Deutlich sah er den Bau der Kirche, der Mittelbau war fertig. — Am gleichen Abend kam ein Gewitter, ein schweres Gewitter, er war ca. 8 Jahre alt. Es war ein starker Sturmwind, der Blitz schlug in das Baugerüst der Kirche ein. Es war ein kalter Schlag, einige Balken fielen herunter. Er wohnte in der Nähe der Kirche. Das war damals ein großer Schrecken. Jetzt, wo er die Szene durchlebt, hat er Herzklopfen. — Dann sieht er sich auf einer Wagenfahrt auf einer Geschäftsreise 25 km von der Bahn entfernt, der Weg war schlecht. Die Rumänen, die mit ihm fuhren, waren betrunken und ließen die Pferde ohne Führung laufen, wie sie wollten. Links vom Wagen ist ein Abhang von 200 Metern. Die Barriere, die gegen den Abhang schützen soll, ist mangelhaft. Schon steht der Wagen ganz schräg am Abhang. Patient ist in Angst, der Oberstuhlrichter ist dabei und beruhigt ihn. „Nur keine

Angst," sagt er, „die Leute sind das Fahren gewöhnt.“ Die Szene durchlebt er ganz deutlich wieder.

Hypnose: Patient durchlebt eine Szene vom Jahre 1894, als er Student am Technikum in J. war. Er geht dort in einem Garten auf und ab, da hört er einen Schuß: ein Soldat hat sich in nächster Nähe mit dem Gewehr seines Herrn erschossen. Es war in der Frühstückspause, er war gerade mit dem Essen fertig. Er sieht den Mann in der Blutlache daliegen, war sehr erschrocken und erregt, hat jetzt starkes Herzklopfen. Jetzt sieht er das Hochwasser von 1890 in seiner Heimatstadt. Es ist 1 $\frac{1}{2}$ Uhr nachmittags, er hatte eben gegessen und wollte seinen Freund zur Schule abholen. Da kommt die Meldung „Hochwasser“. Er konnte nicht mehr nach Hause und mußte bis zum andern Nachmittag bei seinem Freunde bleiben. Er war damals 14 Jahre alt. Auf Umwegen durch Klettern kam er nach Hause. Als er heimkam, wurde er gezankt, denn man wußte nicht, wo er war; aber er konnte nicht nach Hause berichten. Es fallen ihm alle Namen der Personen ein, mit denen er damals zu tun hatte, auch das Datum, es war der 10. November 1890. Eine dritte Szene, die er eben durchlebt, hat er vergessen und kann sie nach dem Erwachen nicht erzählen.

In Hypnose versetzt fällt sie ihm sofort wieder ein. (Diese Tendenz zum sofortigen Wiedervergessen kommt besonders bei Patient sehr oft vor, es sind dann gewöhnlich Szenen mit starkem Affekt.) Es war die Sterbestunde des Vaters, die er gesehen hat. Er durchlebt die Zeit von 11 Uhr vormittags bis 3 Uhr nachmittags im Krankenzimmer des Vaters im Spital. Er spricht mit dem Arzt. Dieser sagt ihm, es gehe dem Ende zu. Alles habe er wunderbar klar gesehen. Der Vater litt an Diabetes und es sollte ihm der Fuß amputiert werden. Patient geht um 3 Uhr nach Hause, die Schwester bleibt beim Vater, er ißt schnell etwas. Der Bruder des Vaters, eine andere Schwester und Patient gehen wieder ins Spital zurück. Als sie dort eintreffen, ist der Vater tot. Patient ist sehr erschrocken und aufgeregt, er hat jetzt starkes Herzklopfen. Das war im Jahre 1905.

22. XII. 09. Patient gibt an, der Kopf sei ihm bedeutend leichter, seine Stimmung besser, nach dem Essen habe er kein Angstgefühl mehr. Heute habe er in der Eisenbahn beim Beginn des Fahrens unbedeutendes Angstgefühl, vom Magen ausstrahlend, gehabt; es sei wie eine Wallung nach dem Kopf gewesen, kein Blutandrang.

Hypnose: Durchlebt eine Szene in einem Betrieb im Jahre 1904. Ein Angestellter will den Riemen auf die Riemenscheibe legen, während die Maschine läuft. Er benutzt dazu eine Eisenstange, die Stange wird mitgerissen und versetzt dem Arbeiter, dessen Name ihm eben einfällt, einen Schlag auf den Kopf. Der Mann wird ihm gebracht, er führt ihn zum Arzt, Patient schimpfte ihn, weil er nicht aufgepaßt hatte. Patient ist aufgeregt, er ärgert sich über die Unachtsamkeit. Der Unfall passierte gleich nach dem Mittagessen. Alle Details waren deutlich, Patient hatte Herzklopfen beim Wieder-durchleben. — Jetzt durchlebt er eine Szene aus einer Nacht vor 23 oder 25 Jahren. Es wurde Feuersalarm geblasen, eine alte Lohmühle brannte, er ging mit seinen Kameraden dorthin. Patient wird beim Durchleben der Szene erregt. — Dann sieht er eine Szene aus der gleichen Zeit, wie es in der Nacht an einem andern Ort brannte. Er wurde aus dem Schlafe geweckt und erschrak. Auch jetzt wird er wieder stark erregt.

Hypnose: Patient durchlebt mit starker Erregung eine Szene wieder, die sich vor 15—20 Jahren ereignet hat. Sein zweitältester Bruder hatte eine Landwehrübung durchgemacht, kommt abends um 1 $\frac{1}{2}$ Uhr von einer Kneiperei nach Hause und fällt zum Fenster hinaus. Patient schickte nach dem Arzt, der Bruder kam ins Lazarett und wurde geheilt. — Dann durchlebte er einen Schrecken in der Nacht im Schlafe, als er sich vor einigen Jahren im Badischen aufhielt. Er wird im Schlaf durch einen Krach geweckt. Er erschrak heftig, stand auf, nahm eine Laterne und ging auf den Boden. Er fand nichts und beruhigte sich mit dem Gedanken, es müsse ein Riß im Balken gewesen sein. — Dann sieht er eine Szene, wie in den achtziger Jahren in seiner Heimatstadt die Wasserleitung gebaut wurde. Er war damals 10 Jahre alt. Es war nachmittags um 5 Uhr, da wurden 2 Arbeiter verschüttet. Er sah, wie man daran arbeitete, um die beiden herauszuholen, sieht, wie die Arbeiter ihre Schnapsflasche auf den Leichenkorb legen,

sieht, wie die eine Leiche ganz blau ist. Ein dritter Arbeiter rettete sich in eine Röhre. Er durchlebt die Szene ganz deutlich mit Herzklopfen und erklärt, an alle diese Vorfälle habe er gar nie mehr gedacht. — Dann sieht er sich, 8 Jahre alt, wie er im Flusse badet. Es war Hochwasser, ein Kamerad ging zu weit in den Fluß und wurde weggerissen. Patient sieht ihn, der Knabe arbeitete sich wieder heraus. Damals sei er stark erschrocken und jetzt wurde er erregt.

23. XII. 09. Der Kopf ist freier, nur von Zeit zu Zeit habe er noch ein von der Nase ausgehendes, dumpfes Gefühl, das nach dem Kopf zu ausstrahlt. Im Magen habe er nichts mehr gespürt.

Hypnose: Patient sieht sofort nochmals die Szene von K. am Niederrhein, bis zu dem Augenblicke, wo er mit dem Arzte zusammen nach der Baustelle fährt. Da erschrickt er jetzt im Schlaf, er weiß nicht warum und bekommt dann Herzklopfen. — Dann sieht er, wie im Schloßgarten seiner Heimatstadt ein Kunstfahrer auf dem Hochrad stürzt, sieht deutlich die Stelle, sieht ihn bluten; jener hatte sich das Gesicht aufgeschunden. Patient erschrak. Dies war an einem Nachmittag vor ca. 25 oder 26 Jahren.

Hypnose: Patient sieht die Fortsetzung der Szene vom Unglück in K. am Niederrhein. Er war in den Wagen mit dem Arzte eingestiegen und weitergefahren. Dabei empfindet er Angst. Das Bild verschwindet wieder. Dann sieht er eine Szene in E.dorf, Oberschlesien. Es war im Jahre 1896, er war in Gesellschaft zu einer Kirchweih gefahren. Auf dem Heimweg waren sie zu sechst in einem Wagen, darunter eine Frau mit Kind. Sie fuhren in einen Straßengraben und der Wagen fiel um; er ergriff das Kind, hielt es hoch, niemand verunglückte. Es war ein großer Schrecken, auch jetzt erschrak er wieder. Er sah die Szene deutlich, es war nachts zwischen 12 und 1 Uhr, die Straße machte eine Kurve, zum Glück ging das Pferd nicht durch. — Dann durchlebt er, ca. 10 Jahre alt, eine Gewitterszene, als er mit dem Vater bei einem Waldfest war. Sie kehrten unterwegs mit andern in eine Wirtschaft ein, der Wirt machte Krach, weil niemand von den Flüchtlingen etwas verzehrte. Es war ein starkes Gewitter. Patient bleibt beim Durchleben dieser Szene vollständig ruhig.

14. I. 1910. Patient gibt an, er sei jetzt viel lebhafter gegen früher, hie und da habe er noch Angstgefühl und innere Unruhe beim Essen, nach dem Essen und in der Eisenbahn, doch geringer als früher. Humor und Arbeitslust seien besser. Er ermüde nicht mehr so leicht, auch sei das Kältegefühl in den Beinen besser. Der Schlaf sei jetzt gut, er träume nicht mehr schwer, zucke nicht mehr zusammen im Schlaf. Dies sei vorher sehr stark gewesen.

Hypnose: Patient durchlebt nochmals die Szene, die er in der letzten Sitzung durchlebt, aber nicht erzählt hatte. Die Szene sei ihm auf der Straße wieder eingefallen. Es war vor 5 Jahren. Er saß in seinem Bureau in B. Da kam ein Mann der Belegschaft und sagte, es sei ein Mann auf dem Bahnhof beim Abladen von Chlor-Magnesium verunglückt. Das war kurz nach dem Essen zwischen 2 und 3 Uhr. Ein Faß mit 4 Kilozentnern rollte ab und drückte dem Mann den Fuß durch in den Erdboden hinein. Der Arzt nahm den Kranken mit, Patient ging zur Familie des Verunglückten, er sieht die Szene ganz deutlich. Als die Meldung kam, daß ein Unglück passiert sei, erschrak Patient, auch jetzt beim Abreagieren. — Dann sieht er, wie er vor ca. 20 Jahren in der Schule Schwimmstunden hatte. Ein Kaufmann, der Freischwimmer war, war hinausgeschwommen und war am Ertrinken. Man holte ihn herein und schickte nach dem Arzte. Man machte Wiederbelebungsversuche und gab dem Verunglückten schwarzen Kaffee. Patient sah alles ganz deutlich wieder, auch daß der Arzt auf dem rechten Fuß etwas lahm war. Patient ist erstaunt, wie deutlich er alle seine Schulkameraden um sich herum sieht, wie deutlich die Wiederbelebungsversuche, denn nie habe er wieder an diese Szene gedacht.

Hypnose: Patient sieht eine Reihe von Szenen vorüberziehen ohne Angstgefühl, die er schon durchlebt hatte. — Dann hörte er den Schloßhornisten Generalmarsch blasen. Er war damals 6—7 Jahre alt. Er erschrak, weil er dachte, es wäre Feuer ausgebrochen. Das Militär rückte aus zu einer Übung, auch jetzt ist er erregt und hat Herzklopfen. Patient ist heute stärker erregt beim Abreagieren als sonst.

Hypnose: Er sieht sich in einer kleinen Thüringer Stadt noch als Anfänger Rad fahren. Es war 1897 oder 98. Er fährt in das Geschirr eines Bäckerwagens hinein und konnte sich noch an der Deichsel halten. Er wollte 2 Buben ausweichen, war unsicher und fuhr in den Wagen hinein. Er erschrak heftig, denn er hätte überfahren werden können. Er kam heil davon. Es war nachmittags um 3 Uhr. — Dann sieht er sich im Theater in der Vorstellung der Hermannsschlacht. Er sieht, wie die Hexe auftaucht und Blitze zucken. Er erschrak heftig, — jetzt starkes Herzklopfen. Er sieht noch eine Szene, sie ist ihm aber verschwunden. — Dann sieht er mehrmals den Exerzierplatz seiner Heimatstadt, aber die Szene entwickelt sich nicht weiter.

15. I. 10. Patient fühlt sich heute ruhiger; heute nach dem Essen fühlte er wieder eine plötzliche Leere im Kopf, aber weniger stark. In der Eisenbahn habe er nichts gespürt, im geschäftlichen Verkehr sei er ruhiger geworden, er könne auch ruhiger über etwas hinwegsehen, er sei nicht mehr so aufbrausend wie früher.

Hypnose: Sieht wieder den Exerzierplatz, sieht einen Offizier herumreiten, das Bild verschwindet wieder.

Hypnose: Er ging bei L. mit zum Bau einer Eisenbahnbrücke. Es werden die Brückenträger neu gelegt. Da kommt der Schnellzug von Görlitz, ein Arbeiter paßte auf. Patient ruft einem Arbeiter zu, er solle aufpassen, daß die Schienen nicht durch die Erschütterung in die Spree fallen. Patient stand mit auf der Brücke. Als der Zug vorüber war, fehlte nur ein Millimeter und die Schienen wären in den Fluß gefallen. Das durchlebt er genau wieder, hat dabei aber kein Angstgefühl. Damals habe er sich stark aufgeregt. Jetzt sah er den Zug deutlich, auch wie die Schienen vibrierten.

Hypnose: Das Bild vom Exerzierplatz tritt wieder auf, er sieht wieder den Offizier auf dem Pferd, dann sieht er, wie das Pferd sich bäumt, der Offizier stürzt herunter. An das Ereignis kann sich Patient nicht erinnern.

Hypnose: Patient sieht zuerst Nebel und dann wieder den Exerzierplatz.

17. I. 10. Er fühle sich viel freier. In der Eisenbahn hatte er ein angenehmes Ruhegefühl, er komme leichter über alles weg, habe kein Herzklopfen mehr, erfreue sich großer Arbeitslust. Nur von Zeit zu Zeit habe er ein kurzes unsicheres Gefühl, das vom Magen nach dem Kopf aufsteigt. Heute morgen in der Eisenbahn sei ihm die Szene eingefallen, die das letztmal erschienen, die er aber wieder vergessen hatte: Es war vor 3 Jahren in B. (Hannover). In seinem Hause war eine steile Treppe. Plötzlich tat es einen Schlag. Patient erschrak und dachte, sein 2¹/₂jähriger Knabe sei die Treppe heruntergefallen. Das Haus war an die Fabrik angebaut, es war ein Gußstück heruntergefallen und nichts passiert. Patient meint, das sei an einem Vormittag gewesen.

Hypnose: Pat. sieht einzelne Szenen sehr schnell, so den verunglückten Mann in O. bei Fulda. Dann sieht er eine Szene in D. im Jahre 1898. Ein Mann sitzt 22 m hoch auf einem Bolzen in einer Brauerei. Patient fragt ihn, ob er den Gurt bei sich habe. Als das der Arbeiter verneint, bekam er Angst. Jetzt empfindet er Herzklopfen. Dann sieht er wieder den Exerzierplatz ganz deutlich, ein Gartenhaus dort, die Absperrbalken für den Viehmarkt, den Fluß, die Gasfabrik, alles ist ganz deutlich, der Platz ist leer. Die Szene geht nicht weiter. Patient kann trotz vielem Besinnen sich nicht erinnern, was dort passiert ist.

Hypnose: Sofort stellt sich wieder der Exerzierplatz ein, weiter nichts.

Hypnose: Jetzt sieht er wieder den Exerzierplatz und den Riesenbaum dort. Dort wurden Steine geklopft, daneben waren Zigeuner. Patient sieht sich ca. 5 Jahre alt, die Polizei kommt und vertreibt die Zigeuner. Diese schimpfen. Patient ist erregt und hat Herzklopfen. Dann sieht er sich als 6jährigen Knaben, sieht wie ein Polizist dessen Name ihm einfällt, sich auf dem Marktplatz mit einem Betrunkenen herumbalgt. Der Betrunkene reißt dem Polizisten die Uniform herunter. Patient ist erstaunt über diese Szene, ist erregt. Jener große Baum am Exerzierplatz sei schon lange weg.

Hypnose: Die Mutter des Patienten litt an Krampfanfällen, er sieht sich 6—7 Jahre alt, sieht wie die Mutter im Hausgang umfiel und wie ein Gehilfe sie gerade aufging. Patient stand an der Türe, sah den Vorgang und erschrak. Jetzt ist er erregt. —

Dann sieht er, es war vor 23 Jahren, die Feier des Einzuges eines Prinzen in seiner Heimatstadt. Am Abend war große Festbeleuchtung, der Vater hatte oben im Zimmer zu diesem Zweck auch dekoriert. Da rief man auf der Straße „Feuer“. Patient erschrak. Tannenreis hatte Feuer gefangen. Das durchlebt Patient in der Erregung wieder.

19. I. 10. Patient freut sich seiner Arbeitslust, er habe auch Ausdauer bei der Arbeit. So habe er gestern von nachmittags 3 Uhr bis abends $\frac{1}{2}$ 11 Uhr arbeiten können, während ihm dies sonst nur $\frac{1}{2}$ Stunde möglich gewesen sei. Hie und da habe er noch etwas unsicheres Gefühl vom Magen nach dem Kopf, und in den Füßen und Beinen ein schwankendes Gefühl, Schlaf und Appetit sind gut.

Hypnose: Sieht sich 5—6 Jahre alt auf dem Schützenfest zu Hause. Es regnet stark, es ist ein Gewitter, alles geht in eine Bretter-Bierbude, ein Teil ins Schützenhaus. Das Bild verschwindet.

Hypnose: Patient sieht die gleiche Szene wieder und das Schichtel-(Metamorphosen)theater. Dann sieht er eine Szene im Bergwerksbetrieb, wobei er erschrak.

Hypnose: Sieht wieder das Schützenfest, jetzt sieht er, wie alles nach der Stadt hereindrängt, es ist ihm, als brenne es zu Hause. Die Szene ist ihm nicht klar geworden. — Dann sieht er deutlich die Grundsteinlegung der jetzigen Stadtkirche. Es war 1883 oder 84. Er stand auf einem Holzbock, wie er von diesem herunterspringt, springt er einem Knaben oder Mädchen auf die Schulter und erschrickt. Auch jetzt. Er sah alles ganz deutlich, es war an einem Vormittag.

Hypnose: Sieht die Szene vom Schützenfest, es brannte in der E-straße bei Herrn St. Es war kein helles Feuer, es war ohne Bedeutung. Er sah die Schläuche dort auf der Straße liegen. Patient hat beim Durchleben Herzklopfen und ein eigentümliches Gefühl, wie wenn das Gehirn leichter würde, ein Druck nach unten, nach den Ohren — ein Gefühl, wie wenn man mit geschlossener Nase geschluckt hätte, und deren normaler Zustand wieder eintritt. Dieses Gefühl trat vorhin und jetzt dreimal auf, wie wenn dabei alle Gedanken aus dem Gehirn heraus wären. Dann sieht er noch einen Brand, wie er ca. 15 Jahre alt war. Es war gerade nach dem Mittagessen, er wollte ins Geschäft, es brannte in einem Keller, es war Winter, die Wasserhähne waren zugefroren und er sieht, wie man das Eis wegschlägt. Patient hat beim Durchleben erhöhte Herz-tätigkeit.

20. I. 10. Die Besserung hält an, der Kopf ist ihm viel leichter.

Hypnose: Sieht den Markt seiner Heimatstadt, die neue Kirche und das Rathaus. Dann sieht er, 5—6 Jahre alt, 2 Studenten bei einem Bekannten fechten. Er sah zu, sieht deutlich den Hof, wo gefochten wird, hat jetzt Herzklopfen. — Dann sieht er sich 7 Jahre alt, wie sie Indianer spielen, dabei krochen sie in einen Kanal. Patient sieht die Szene und hat Herzklopfen.

Hypnose: Patient sieht sich 10 Jahre alt, seine kleinste Schwester, $1\frac{1}{2}$ Jahre alt, neckte den Hund, einen Neufundländer, dieser erwischte sie am Arm, der Vater schlug den Hund. Patient ist erregt. Dann sieht er, 7 Jahre alt, einen Schulkameraden als Leiche. Er war an Hirnhautentzündung gestorben. Er sieht die Szene, die lange Zeit andauert, ganz deutlich. Das regt Patient auf, er hat starkes Herzklopfen. An all diese Sachen habe er nie mehr gedacht.

Hypnose: Als Knaben, 5—6 Jahre alt, gingen sie oft nach dem Gymnasiumshof. Dort ist ein Gewölbe, von dem man sagte, da gebe es Gespenster. Sie krochen hinein, es war hoch und dunkel, er hatte Angst, er erschrak, — auch jetzt. Er sieht alles sehr deutlich. Dann sieht er sich 1898, wie er im Wasserwerk zu W. an einer Fördermaschine war. Diese war auf Räder montiert, es waren 8 Pferde vorgespannt. Als die noch neue Maschine in Bewegung kam, dachte man, sie könne jeden Augenblick umfallen. Niemand wollte sie fahren. Die Maschine stand im Feld, er sieht alles ganz deutlich. Er hatte die Verantwortung. Wäre die Maschine umgefallen, so wären einige Pferde tot gewesen und die Maschine defekt geworden. Patient ist sehr erregt.

Hypnose: Vor 2 Jahren, kurz nach dem Essen, trifft ein Telegramm ein, ein Verwandter seines Chefs sei verunglückt. Patient mußte sofort nach Ungarn reisen. Ein Brett war heruntergefallen und jenem Herrn auf den Kopf. Es war schon Anzeige

erfolgt und ein Meister sollte vor die Staatsanwaltschaft. Patient untersuchte die Sache und machte die Klage rückgängig. Alles sah er deutlich und schnell hintereinander wieder, war dabei aufgeregt.

22. I. 10. Es geht bedeutend besser, zeitweise fühle er eine innere Unruhe, der Kopf ist frei und das Gefühl von Angst in der Eisenbahn ist weg. Letzteres sei ihm bei langen Eisenbahnstrecken (er muß oft Tage lang reisen) sehr peinlich.

Hypnose: Durchlebt die Szene, wie ihm, als er 5 Jahre alt war, ein Kamerad einen eisigen Schneeball auf den Mund warf, so daß dieser anschwellt. Patient erschrak, jetzt hat er Herzklopfen. — Dann sieht er eine Szene, wie er 6—7 Jahre alt war, er spielte mit seinen Kameraden Feuerwehr. Sie hatten sich, mit Seilen angebunden, auf dem Schieferdach einer Holzremise in Aktion gesetzt. Da kam sein Vater und zankte. Er erschrak heftig und ist auch jetzt wieder aufgeregt.

Hypnose: Dann sieht er in einem alten Schloß seiner Heimatstadt das Burgverließ, er sieht alles deutlich, steht auf der Treppe mit einer Eisenstange und empfindet Angst dabei. Dann sieht er sich bei einer Exkursion mit seiner Schule. Dort war ein Turm, er steht auf dessen Dache ganz frei, es ist kein Geländer da, hatte Angst, er könne herunterfallen. — Dann sieht er 1903 einen Automobilunfall, den er miterlebte. Er saß beim Chauffeur, da kommt ihnen ein Mann mit einem kleinen Wagen, auf den Kartoffeln geladen waren, entgegen. Der Mann wich falsch aus und fuhr direkt ins Auto hinein. Fast wäre er überfahren worden. Patient erschrak heftig (jetzt ist seine Herztätigkeit erhöht).

Patient gibt an, daß seine Erregungen, besonders die Steigerung der Herztätigkeit beim Abreagieren abnehme, hingegen erschrecke er jetzt leichter wie früher. Früher sei er beim größten Unglück äußerlich ganz ruhig geblieben.

Hypnose: Patient sieht sich, 7—8 Jahre alt, auf einer abschüssigen, gefrorenen Straße, er fährt mit Schlittschuhen den Berg hinunter, da hatten zwei Knaben ein Seil über die Straße gehalten, es überfiel ihn Angst, er sprang mit den Schlittschuhen darüber, ohne zu fallen. — Dann sieht er eine Szene, die am gleichen Tag passierte. Ein Schulkamerad fuhr mit einem Schlitten an einen Baum und verletzte sich an Kopf und Händen. Dabei sei er heftig erschrocken.

25. I. 10. Patient berichtet, daß er sehr arbeitsfähig sei, nicht mehr so leicht ermüde, bei besserer Stimmung sei, nur momentweise komme vom Magen so ein Gefühl nach dem Kopf, es sei wie eine Gleichgewichtsstörung.

Hypnose: Sieht sich im Alter von 10—12 Jahren in einer Brauerei. Der Knabe des Brauereibesitzers hatte 2 Flaschen Bier geholt, nachdem sie Räuber und Gendarmen gespielt hatten. Da kam plötzlich der Vater jenes Knaben, der Bub versteckte das Bier, Patient hatte große Angst. Jetzt blieb er ruhig.

Hypnose: Sieht sich ca. 12 Jahre alt als Quartaner, ein Kamerad hatte Zigarren und Zigaretten mitgebracht, es wurde in der Klasse geraucht. Plötzlich machte der Ordinarius die Zimmertüre auf und die Übeltäter bekamen 5 Stunden Karzer. Patient wollte auch rauchen, deshalb war er erschrocken und hatte Angst und zwar recht stark, jetzt blieb er ruhig.

Hypnose: Sieht eine Szene, als er auf dem Technikum war. Ein Schüler schlug einen andern mit einem Stock über den Schädel — beide waren angetrunken, das regte ihn damals auf und auch jetzt wieder. — Dann sieht er eine Leiche. Er kam in seiner Heimatstadt den Berg herunter, es war Abend, die Straße schlecht beleuchtet, er denkt an nichts, kommt durch ein schlechteres Viertel. Da fällt sein Blick durch ein offenes Fenster in ein Zimmer, da sieht er bei Kerzenlicht eine Leiche. Er erschrak und hat auch jetzt Herzklopfen. Dann fällt ihm die Szene von der letzten Sitzung ein, die er vergessen hatte. Er machte mit Verwandten eine Partie durch den Spreewald. Sie hatten einen Kahn gemietet, da nahm eine der Damen den Stock des Patienten, um das Wasser zu messen, da verschwand der Stock und er ärgerte sich. Das war 1890. Die 3. Szene, die er heute gesehen hat, ist ihm auch wieder verschwunden.

26. I. 10. Patient gibt an, daß er viel leichter erschrecke als sonst, im Magen spüre er seit gestern ein Unbehagen, eine Unruhe, sonst fühle er sich ganz gut.

Hypnose: Sieht sich 8 Jahre alt in der Militärschwimmanstalt. Er war mit dem Vater spazieren gegangen, da sieht er, wie Soldaten schwimmen. Ein Soldat war wasserscheu und wollte nicht ins Wasser. Ein Offizier schlug den Soldaten ins Gesicht und dann warf man ihn ins Wasser. Der Vater des Patienten war sehr erregt darüber und stellte den Offizier zur Rede. Patient war sehr aufgeregt dabei. Sah jetzt den Vorgang ganz deutlich und spürte sofort eine angenehme Erleichterung im Magen, während es ihm vorher gewesen sei, als hätte er dort einen Pfropfen. Die Szene spielte sich nachmittags ca. um 2 $\frac{1}{2}$ Uhr ab, niemals habe er mehr an diese Szene gedacht und jetzt falle ihm alles wieder ein.

Hypnose: Sieht 3 Szenen. Wie er mir die Stichworte retrograd geben will, entfällt ihm die erste Szene. Ich versuche, sie in Hypnose wieder aufzufinden, es gelingt nicht. — Er durchlebte eben, wie im Bahnhof zu R. Lokomobilen ausgeladen werden sollen. Der Wagen war falsch an die Rampe gestellt, fast wäre die Lokomobile umgefallen, das ängstigte ihn, er ärgerte sich über den Stationsvorstand. Die Szene durchlebt er mit Herzklopfen. — Dann sieht er sich in K. am Niederrhein beim Transport einer 32 pferdekraftigen Lokomobile. Diese wäre fast umgefallen, da sprang ein Arbeiter hin und wollte sie halten. Zwei Pferde hatten sich die Eisen losgerissen; als er den Mann sah, wurde er ängstlich aufgeregt, er sieht alles deutlich und empfindet Angst.

Hypnose: Sieht sich auf einer Fahrt vor 2 Jahren in Ungarn, fährt auf dem Schlitten durchs Gebirge. Vor ihnen taucht ein Holzfuhrwerk auf, dessen Kutscher, ein Böhme, war betrunken. Dieser drohte und wollte sie nicht vorbeifahren lassen. Patient nahm den Stockdegen und Revolver hervor und bedrohte den Kutscher. Da ließ er sie vorbeifahren. Patient war sehr aufgeregt, und ist es auch jetzt wieder. Dann sieht er, wie er 1904 auf dem Rad fährt, es war im Elsaß. Eine Frau, die einen mit Kühen bespannten Wagen führt, wich falsch aus. Er fuhr in den Chausseegraben, erschrak heftig, erlitt aber keinen Unfall. Patient ist beim Wiederdurchleben erregt und hat sehr starkes Herzklopfen. — Dann macht er 7—8 Jahre alt einen Spaziergang nach einem Nachbarort. Am Wege befinden sich Komposthaufen. Er sieht einen Kameraden in einem solchen Haufen versinken. Sie zogen ihn wieder heraus. Er hatte einen heftigen Schrecken erlitten und ist auch jetzt wieder erregt. — Dann sieht er eine Szene aus seinem 8. Lebensjahr. Von seinem Zimmer aus hatte er den Blick auf einen Garten und sah das Zimmer eines Kameraden, vor dessen Fenster ein Birnbaum stand. Dieser ergriff einen Ast, um sich Birnen zu holen. Er wird herausgerissen, die Krone bricht ab, er kann sich noch am Baum halten. Das regt ihn sehr auf und auch jetzt, wo er alles sehr deutlich wiedersah, wird er erregt. Es war dies an einem Nachmittag, gerade nach dem Essen. Jetzt hört er die Regimentsmusik spielen, sie spielen einen Marsch, der Dirigent geht in die Mannschaft, schlägt einem Trompeter das Mundstück in die Zähne, es war während der Marschmusik. Das sieht er deutlich, regt sich stark auf, wie bisher noch keinmal.

27. I. 10. Es geht etwas besser, er sei aber noch etwas ängstlich und bleibt aufgeregt.

Hypnose: Vor 7 Jahren hielt er sich an einem kleinen Orte im Badischen auf. Da wurden eines Morgens 2 Böllerschüsse abgegeben. Es war am Hause, wo er wohnte, er erschrak, jetzt sah er das Aufblitzen, bekam Herzklopfen; es war eine Hochzeit. Dann 1898 fuhr er im Badischen in der Bahn, es war nach dem Mittagessen, da stieg ein Herr in den Zug, lief erst hin und her, dann wurde er tobsüchtig. Das war sehr aufregend, auch jetzt ist er erregt, sieht alles deutlich. — Dann durchlebt er bei einem Betrieb in Thüringen, wie beim Fördern von Werkzeugen ein Zahnrad mitten durchbrach. Es war an einem Vormittag, er war gerade am Frühstück; da hörte er den Schlag im Bureau und erschrak. —

Hypnose: Er war vor 2 Jahren in Rumänien wegen einer Ölsonde. Als er einige Tage abgereist war, stürzte diese Sonde ein. Das regte ihn auf. — Dann sieht er eine Szene in Baikal in einer 120 m tiefen Ölgrube. Ein Pferd zog zu scharf an, das Seil riß. Patient erschrak, weil er meinte, der an dem Seil hängende Arbeiter sei tot. — Dann sieht er sich im Theater, es wurde „die Todesuhr von Sherlock Holmes“ gegeben. Da

findet auf der Bühne eine Bombenexplosion statt. Um 12 Uhr repetiert die Uhr und der Schuß kracht. Er sollte dadurch getötet werden, wird befreit und hängt das Kostüm eines Schwefelholzhändlers hin. Die Szene regte Patienten stark auf. Jetzt durchlebt er sie wieder.

Hypnose: Sieht eine Szene wieder, die vor 14 Tagen in der Analyse aufgetreten ist und die Patient wieder vergessen hatte. Es war 1890 in einem kleinen Orte in Sachsen. Dort war er an einem Wasserwerk beschäftigt. Er war zu einer Abendunterhaltung ins Wirtshaus eingeladen. Ein Meister seines Geschäftes fing Krach an, nahm ein Bierglas und warf es seinem Gegner an den Kopf. Als Patient ihn zur Rede stellte, riß er aus, kam am andern Tage nicht zur Schicht und am darauf folgenden Tage mußte er ihn entlassen. Er hatte jenem Mann die Nase mit Glas entzwei geschnitten. Patient wurde durch den Vorfall sehr aufgeregt.

31. I. 10. Am 28. I. nach einer geschäftlichen Unterredung habe er eine größere, ängstliche Unruhe mit Herzklopfen verspürt, die bis gegen Abend 5 oder 6 Uhr dauerte. Ebenso sei es ihm am 29. I. zu Hause nach dem Essen gewesen. Gestern hingegen sei er nach dem Essen nur vorübergehend unruhig gewesen. —

Hypnose: Sieht sich 6—7 Jahre alt, es ist ein starkes Gewitter, nach dem Mittagessen. Ein Rollwagen mit Pferden steht auf der Straße, sie werden durch das Blitzen und durch das Donnern erschreckt und gehen durch, fast wären sie in ein Schaufenster hinein. Sein Vater sah die Situation, geht über die Straße hinüber und bringt die Pferde zum Stehen. Es regnete stark. Er sah alles deutlich, er hatte Angst, es passiere etwas. Auch jetzt wurde Patient stark unruhig. — Dann sieht er sich ca. 10 Jahre alt, wie er mit Kameraden in den Anlagen spielt. Das war verboten. Da kam ein Lehrer, sie flüchteten sich in einen benachbarten Steinbruch und versteckten sich. Es war Nachmittag nach dem Essen. Er hatte Angst, sie werden gesehen. Dann hatten sie Feuer angemacht im Steinbruch, das kam heraus, er hatte Angst, bestraft zu werden. Es blieb aber ohne Folgen. Er sah alles ganz deutlich, so die eigentümliche Art der Bewegungen des Lehrers, den Baumbestand in den Anlagen usw. usw.

Hypnose: Als er vor 6 Jahren in einem kleinen Orte im Badischen war, es war $\frac{3}{4}$ 2 Uhr nachmittags an einem Julitage, er wollte gerade ins Bureau gehen, da hörte er etwas knistern. Er schaut sich um, es brennt im Hause, hört das Küchenmädchen in der Küche singen. Es brannte der Holzkorb, das Mädchen hatte glühende Kohlen hineingeworfen. Er nahm die nächststehende Schüssel mit Wasser und schüttete sie ins Feuer. — Dann sieht er sich vor 7 Jahren in einer kleinen Stadt. Es ist nach dem Essen. Er trifft eine Korporalschaft Soldaten mit 2 Feldwebeln. Patient ging auf die Seite, der Feldwebel ließ einen Soldaten ca. 50 mal vor und zurückgehen, schlug ihn mit der Säbelscheide, das regte Patienten auf. Auch jetzt wieder. — Dann sieht er sich 1890, wie er in L., einer kleinen Stadt, abends 11 Uhr über den Neumarkt geht. Da trifft er einen Betrunkenen, der ruft ihm zu: „Wer mir herkommt, der kriegt eins weg.“ Da hatte er schon einen Schlag ins Gesicht. Ein Nachtwächter in der Nähe sagte ihm zum Trost, da könne man nichts tun. Patient war stark erschrocken und durchlebte den Schrecken ganz deutlich wieder.

Hypnose: Dann sieht er eine Szene vor 6 Jahren wieder, er hatte eben Zahntag gemacht. Da kam jemand und sagte, Patient solle heim, der Herr Doktor sei da. Patient erschrak und dachte, sein Knabe sei krank. Der Arzt war nur zu Besuch gekommen. Er sieht und fühlt alles genau wieder wie damals.

1. II. 10. Patient sieht Verschiedenes vorbeihuschen, ist dabei erregt, besonders ist die Herzstätigkeit erhöht. Dann sieht er deutlich eine Szene aus seiner Lehrzeit. Er holt eine Stange Eisen in die Werkstatt und fällt über einen eisernen Winkel, dabei schlägt er sich das Knie auf. Er war erschrocken, arbeitete weiter, Mittags war das Knie geschwollen und er mußte 14 Tage zu Hause bleiben. Auch jetzt war er erregt. — Patient spürt, daß noch etwas in ihm vorgeht, daß noch etwas in ihm ist, bald sieht er dann einen freien Platz, dann den zugefrorenen Fluß.

Hypnose: Patient sieht sich auf der Wartburg, es war vor 6 Jahren, in Gesellschaft eines ältern Herrn. Diesem wurde es plötzlich übel, er wird schneeweiß und muß

sich übergeben. Patient führte den Herrn in den Wartburghof, gab ihm Kognak und brachte ihn zu Bett. Patient hatte damals und jetzt einen Schrecken.

Hypnose: Patient sieht verschiedene Szenen, so auch vom Unglücksfall in B. am Niederrhein, vorüberziehen, aber ohne Erregung.

Hypnose: Sieht sich 5—6 Jahre alt mit Kameraden spielen, sie hatten Musikinstrumente, vollführten einen großen Lärm. Da öffnete ein Musikdirektor V. das Fenster und zankte. Da erschrak er. Dann sieht er sich im gleichen Alter, wie er mit Kameraden einem Mann, den die Kinder verspotteten, nachging und jenem seinen Spottnamen nachrief. Da sagte jener Mann: „Ich nehm euch, steck euch in einen Topf und brate euch.“ Der Mann lief ihnen ein Stück weit nach, Patient bekam Angst — er empfindet sie auch jetzt. Die Bilder waren ganz deutlich, bis in alle Details. —

Hypnose: Sieht sich 4—5 Jahre alt, trägt Stulpenstiefel und ging damit ins Wasser. Er sieht ganz deutlich den Ort. Nun konnte er den linken Stiefel nicht mehr herunterbringen. Da sagte jemand, jetzt schneiden wir den Fuß herunter, da erschrak er und auch jetzt bekommt er Angstgefühl. Patient entsinnt sich der Szene, der Vater habe damals den Stiefel aufschneiden müssen. Patient sah sich deutlich als Kind in einer grünen Jägerjoppe mit einem Strohhut auf dem Kopf.

Hypnose: Sieht sich 5—6 Jahre alt, es ist ein zweiter Osterfeiertag; ein schöner, heller Tag. Er geht mit Kameraden nach dem Paradeplatz, dort am Zeughaus ist ein großes, bleiverglastes Fenster. Das warfen sie ein, sie waren ihrer 5 oder 6, sie erschranken und liefen davon. Jetzt sieht er sich am andern Tag auf dem Turnplatz, der sich gleich daneben befindet. Da kommt die Schwester und holt ihn heim. Sie sagt, er solle gleich heim, er hätte etwas Schönes angestellt. Daheim angekommen, sitzt ein Schutzmann dort, der gleich wissen will, wie das mit dem Fenster zugeht. Da erschrak Patient heftig, hatte Angst, er werde eingesteckt. Der Vater sagte es im Spaß, Patient faßte es aber als Ernst auf („einfach mitgenommen und eingesteckt“), dann sieht er sich gleich danach am Mittagessen. Jetzt sieht er sich wieder am Paradeplatz, gleich daneben ist die Reitbahn. Da sieht er sich 6—7 Jahre alt, wie sie Ball spielten. Hie und da ging auch ein Stein mit, oft warfen sie auch Fenster ein. Da sieht er, wie jetzt ein Ball in die Reitbahn fliegt, er trifft ein Pferd, das wird scheu. Da kommt der Bereiter H. heraus und schimpfte. Sie gingen durch. Patient hatte Angst.

3. II. 10. Patient sagt, seine Arbeitsfähigkeit sei gut, hie und da sei er noch aufgeregter, besonders nach dem Baden; schon früher sei er im Wannenbad leicht ängstlich aufgeregter gewesen. Gestern abend habe er nach dem Bad einen roten Kopf, Herzklopfen und Herzbeklemmung gehabt; auch nach dem Essen schwerer Speisen habe er Angstgefühle. Im allgemeinen fühle er sich aber bedeutend besser.

Hypnose: Sieht sich 4—5 Jahre alt mit dem Gehilfen seines Vaters im Schülerbad. Jener ging ins Freibad, nachdem er Patient ins Bad gesetzt hatte. Patient sieht sich dort, hat Angst, schreit, ist sehr aufgeregter. Der Geselle ging schwimmen und holte erst dann Patienten wieder heraus. Das sei sein erstes Schwimmbad gewesen. Diese Szene sei ihm heute morgen eingefallen, dabei habe er Herzklopfen gehabt.

Hypnose: Sieht sich 1901 in O. Es ist morgens, es ist ein großer Spektakel im Haus. Im 3. Stock ist ein junger Mann baden gegangen und ertrunken. 8 Tage danach zog man dessen Braut aus dem Fluß. Die erste Szene sah er deutlich, in der zweiten sah er kurz das Fräulein, er kannte sie nur von Sehen. Der junge Mann hatte ihm damals sehr leid getan.

Hypnose: Sieht sich 1902 in E. Da wurde gerade, als er am Fluß vorbeiging, eine Leiche herausgezogen. — Dann sieht er sich in N. 1895. Da wurde ein Pumpwerk aufgestellt. Ein Monteur rief ihn in die dortige Brauerei und zeigt auf eine Flasche mit kondensierter Kohlensäure hin, auf die jemand heißes Wasser laufen ließ. Patient war darüber erschrocken und sehr erregt. Die Brauerei wurde neu eingerichtet und Patient hatte die Verantwortung. — Dann sieht er sich 1897 an einem Weihnachtsabend. Es wurde an einem Orte in Thüringen ein Schacht gemacht, da verschwand das Wasser in einer Spalte, es mußte wieder abgedichtet werden. Patient war darüber sehr aufgeregt.

Hypnose: Er sieht 2 Kameraden in einem Kahn fahren, sie kommen an das Wehr. Der Kahn stürzt um, einer der Kameraden ertrank, den andern holte man heraus. Pat. war mit dem Ertrunkenen befreundet, sie waren Untersekundaner, er war mit zur Beerdigung, 2 Stunden von seinem Heimatsort entfernt. — Dann sieht er sich in der Schule. Ein Kamerad trieb den Sport, unter die Bänke zu kriechen, seine Kameraden in die Beine zu zwicken. Das tat er auch bei Pat. Da erschrak er. Die Szene durchlebt er. —

4. II. 10. Hypnose: Sieht sich während seiner Lehrzeit. Er muß in eine Familie, deren Tochter geistig abnorm ist. Er sollte das Schloß einer Kommode öffnen, worin die Kranke verschiedenes versteckt hatte. Wie er die Wohnung wieder verlassen will, kam das Fräulein. Das regt Pat. auf. Er hatte die Instrumente in die Tasche gesteckt, das Fräulein sollte nicht merken, daß man über die Kommode gegangen war. Dann kam das Fräulein in die Werkstatt, er sah sich aber nicht um, weil man nichts davon sagen sollte. Das Ganze hatte ihm einen tiefen Eindruck gemacht. — Dann sieht er sich in einer Brauerei beim Eingießen von Dübeln. Er reicht den Gießlöffel, das Blei spritzte, der Lehrmeister verbrannte sich die Haut, er selbst bekam einige kleine Spritzer. Er war erschrocken. Jetzt hat er lebhaftes Herzklopfen. — Dann sieht er sich in der Eisenbahn zwischen Budapest und Wien vor 2 Jahren. Er hört ein merkwürdiges Geräusch im Wagen. Es war eine Bandage gebrochen, sie mußten umsteigen. Die Szene regte ihn auf, auch jetzt wieder. Pat. reklamierte beim Stationsvorstand und hielt diesem vor, daß die Bandagen nie abgeklopft werden. —

Hypnose: Sieht sich 7 Jahre alt, der Vater ist plötzlich erkrankt, Pat. sieht den Arzt, es ist morgens 3 Uhr. Es wurde ein Mann geholt, um Schröpfköpfe anzusetzen. Pat. ist in Angst und Sorge. — Dann sieht er sich in Rumänien, fährt mit seinem Chef auf einem Dampfer. Da sieht er englische Offiziere in Civil, hört, wie diese über die Deutschen schimpfen. Sie sagten am Tische „Viele Hunde sind des Hasen Tod“. Es gab eine scharfe Debatte, Pat. regte sich mächtig auf und sagte, es komme darauf an, was das für Hunde und was das für Hasen seien. Es war dies 1908. Pat. sah die Szene sehr deutlich und regte sich auch jetzt wieder auf.

Hypnose: Sieht sich an einem Sonntagnachmittag, 7—8 Jahre alt, in einem Konzert im Schützengarten. Er geht früher nach Hause, geht in den Hof, da sieht er eines ihrer Schweine, das durchgegangen war, mit dem Kopf in einem Faß, — es war erstickt. Er holte den Nachbar, der warf das Faß um, das Schwein war tot. Der Fleischer wurde geholt, der stach noch das Schwein — das sah Pat. alles ganz deutlich und ist erregt. — Dann sieht er, 10 Jahre alt, die Beerdigung eines Professors, dessen Bruder, ein Oberhofprediger, hält die Grabrede. — Dann sieht er die Beerdigung seines Vaters, er sieht alle Vorgänge deutlich mit starker Erregung.

Hypnose: Sieht sich vor ca. 9 Jahren zu Besuch bei Verwandten. Da kam eine Frau und berichtete, daß der 4 Jahre alte Knabe der Verwandten Krämpfe habe. Man holte ihn nach Hause und gab ihm ein warmes Bad. Das sieht Pat. deutlich und ist erregt.

5. II. 10. Pat. berichtet, daß er geistig viel besser arbeiten könne. Gestern Abend habe er um 10 Uhr noch einen fünfseitigen Brief geschrieben. Er sei jetzt viel ruhiger. Früher habe er, wenn er 2 oder 3 Zeilen geschrieben hatte, das Geschriebene verworfen und den Brief zerrissen. Er sei früher schwerer besinnlich gewesen, jetzt sei sein Gedächtnis wieder gut. Früher habe er ein Kältegefühl in den Beinen gehabt, das bis zum Magen herauf sich erstreckte. Dagegen habe man ihm Wechseldouchen verordnet gehabt; auf dem Kopf habe er oft Gefühle wie Ameisenkriechen gehabt, auch habe ihn das Gefühl des Heißhungers viel geplagt. Diese Symptome seien alle verschwunden.

Hypnose: Pat. sieht sich zu Hause, es ist der Todestag des Vaters, sieht, wie er eben nach Hause kommt vom Spital, es ist $\frac{1}{2}$ 5 Uhr nachmittags, er ißt schnell etwas, gleich ging er wieder ins Spital; als er hinkam, war der Vater vor einer Minute gestorben. Man hatte dessen Tod erwartet, aber nicht so schnell. Er hatte in aller Eile rohe Kartoffelknödel gegessen (auch heute mittag aß er dieses Gericht). Daran anschließend sieht er abends um 9 Uhr die Begleitung der Leiche in die Leichenhalle. — Dann sieht

er sich in H., sieht einen Wachtmeister, das Bild verschwindet aber wieder. Patient erinnert sich, daß 1896 dort 2 Leute vom Betrieb weg verhaftet wurden wegen einer Prügelei auf dem Tanzboden. Patient fallen die Namen und die nähern Umstände wieder ein. — Die Szene mit dem Tod des Vaters durchlebt er in großer Erregung, er sah einen Freund des Vaters am Sterbeabend weinen, das regte Patienten sehr auf. —

Hypnose: Sieht sich in B. vor 5 Jahren. Er fuhr mit dem Rad nach K. am Niederrhein. Es war nach dem Essen. Am Wege ließ ein Knabe einen Drachen steigen, die Schnur querte den Weg. Er kam mit der Hand gegen die Schnur und schnitt sich die Hand quer durch. Die Schnur war gespannt, hatte ihn vorher am Halse gestreift, schnell griff er mit der Hand zu, zum Glück ließ der Knabe den Drachen los. Patient war heftig erschrocken. Die Szene durchlebt er mit starker Erregung.

Hypnose: Sieht sich in B. am Niederrhein, zu Hause morgens. Da kommt der Schmied und berichtet, ein Meister habe ihm mit der Feile auf den Kopf gehauen. Er zeigte die Wunde. Er schickt diesen Mann weg und ruft den Meister. Dieser kommt. Er sieht ihn mit der Mütze weit im Gesicht. Auch dieser hatte einen Schlag in die Stirne bekommen. Er entließ beide. Darüber war er stark aufgeregt, er spürt die Erregung auch jetzt deutlich. — Dann kommt er dort in einen Betrieb, sieht, daß der Kessel 7 Atmosphären Druck zeigt und kein Wasser hatte. Sofort läßt er das Feuer entfernen, zeigt dem Heizer die Vorschrift, Patient ist stark aufgeregt und entläßt den Heizer.

Hypnose: Sieht eine Szene im Variété in München. Es war vor 17 Jahren. Er sieht ein Seil gespannt von der Galerie zur Bühne, auf der Bühnenseite war ein Apparat wie ein kleines Schiff montiert. Der Künstler, ein Japaner, fuhr damit am Seil herunter, es passierte nichts. Er sieht jetzt alles genau, die Frau des Künstlers fing ihn auf. Die Szene regte damals Patient stark auf, so auch jetzt wieder. Dann sieht er sich vor 15 bis 16 Jahren in Cottbus, einer Stadt in Sachsen. Als er am Morgen das Fenster öffnete, sieht er die gegenüberliegende Fabrik, eine Hutfabrik, bis auf die Grundmauern niedergebrannt. Er hatte nichts gehört in der Nacht. Beim Anblick erschrak er und dachte sich, das hätte was Schönes geben können. — Dann sieht er sich in Ungarn vor 2 Jahren, er ging mit einem Staatsingenieur, er sieht alles deutlich, es liegt Schnee. Dieser Herr fragte ihn, ob er einen Revolver bei sich habe. Er antwortete ja, aber er habe ihn noch nie gebraucht. Der Ingenieur war in jener Gegend schlecht angesehen. Patient nahm seinen Revolver in die Manteltasche, er war aufgeregt — es war nachmittags nach dem Essen. Dann sieht er sich am gleichen Ort, er war allein, da hörte er im Gebüsch sich etwas regen, er dachte, es wäre ein Wolf. Gerade wollte er schießen, da hörte er pfeifen. Es war ein Wolfshund. Patient war erst sicher, es sei ein Wolf, trotz Stockdegens und Revolver hatte er doch Angst.

7. II. 10. War gestern und heute beim Mittagessen ruhiger als je. Die Blähungen die ihn früher so furchtbar quälten, das Aufgetriebensein mit Angstgefühl sind seit 3 Wochen weg. Bis gestern beim Mittagessen sei er ruhiger wie sonst gewesen, aber er spüre doch noch zeitweise eine gewisse Unsicherheit, ein Gefühl, wie wenn der Magen leer wäre und das Herz stillestehen wolle. Seit gestern merke er auch davon nichts mehr.

Hypnose: Patient durchlebt sehr deutlich die Szene im Jahre 1911, kurz nach der Operation des Vaters, Amputation des Fußes bei Diabetes. Patient kommt ins Krankenzimmer, der Vater hat eine Zeitung vor sich, er weinte und erzählte den Vorgang von der Operation. Patient sieht alles deutlich und hört das Gespräch. Patient war sehr aufgeregt, er war telegraphisch heimgerufen worden, er kam nach dem Essen zum Vater. —

Hypnose: Patient sieht eine Szene, die sich vor 6 Jahren abspielte. Patient befindet sich in seinem Bureau, die Frau war krank nach dem Wochenbett und schickte ihm — es war nach dem Essen — einen Zettel, worauf sie ihm mitteilte, der Arzt habe gesagt, sie müsse operiert werden. Die Operation war 2 Tage später am Vormittag. Patient sah auch die Operation. Beide Szenen regten ihn stark auf. — Dann sieht er, 7 Jahre alt, eine Feuerübung in der Schule. Einer nach dem andern mußte in den Rettungsschlauch, er hatte damals ordentlich Angst, die er auch jetzt wieder empfindet. Zu welcher Tageszeit die Übung war, weiß er nicht sicher, wahrscheinlich am Nachmittag.

8. II. 10. Patient ist beim Essen und Arbeiten ruhiger, gestern abend nach dem Essen wieder etwas unruhiger gewesen.

Hypnose: Sieht nur vorübergehend einen Teich in seiner Heimatstadt.

Hypnose: Sieht etwas verschwommen, wie er 5 Jahre alt, einem Schnapser zuruft: „Napoleon in Gips“. Dieser lief ihm nach, Patient bekam Angst. Dann sieht er diesen Mann, er war Dachdecker, wie er auf einem Hause an der Fahnenstange hinaufgeklettert war. Dabei empfand Patient Angst, er war 9 Jahre alt, es war in der Sexta, er sah es vom Klassenzimmer aus. Auch jetzt empfindet er Angst.

Hypnose: Ca. 11 Jahre alt machte er mit einem Kameraden einen Spaziergang. Da sagte einer, „die Pflaumenbäume sind uns“. Da leerten sie ab. Der Kamerad hatte sich aber geirrt und es gab dann Prügel in der Schule. Der Polizist des Ortes war dazu gekommen, sie rissen aus, er kannte sie. Diese Szene durchlebt Patient genau, alles wird ihm deutlich, auch die Affekte. — 1893 machte er als Student einen Ausflug. Sie gingen zum Tanz, es kam zu einer Schlägerei. Es waren 400 Schüler da. Die Bauern verfolgten sie mit Steinen. Die Geschichte war sehr aufregend, — es war an einem Nachmittage. Er durchlebt die Szene wieder mit deutlichem Affekt. — Patient sieht sich im ersten Semester auf der Antrittskneipe. Im Verlaufe des Kommerses kamen andere Studenten aus einem andern Kurs, es gab Streit. Ein Student warf einem andern ein Bierglas auf die Nase, so daß diese entzwei geschnitten wurde; diesen wollte er gar nicht treffen. Zur Versöhnung zahlte er 2 Hektoliter Bier.

9. II. 10. Es ging gestern gut bis zum Abend. Da hatte er ein unruhiges Gefühl, hatte spät um 8 $\frac{1}{2}$ Uhr zu Nacht gegessen, während er sonst um 7 Uhr zu essen pflegte. Auch heute morgen fühlte er sich unruhig im Zimmer, als er in geschäftlichem Gespräche war. Nach dem Essen heute mittag unruhig, hatte Stuhl, was sonst nie der Fall ist um diese Zeit. Jetzt ist er wieder ruhiger, hat nur Knurren im Magen.

Hypnose: Durchlebt eine Szene in K. am Niederrhein, im Jahre 1905. Patient hatte Abendbrot gegessen, geht in sein Zimmer, hat Angstschweiß, nachdem er sich im Betrieb kolossal geärgert hatte. Er ließ den Arzt rufen, weil er Angst hatte, er müsse sterben. Der Angstanfall dauerte mit Herzklopfen eine Stunde. Jetzt ist Patient sehr aufgeregt und durchlebt die Szene sehr deutlich wieder. Von K. fuhr er nach N., dort hatte er im Hotel einen Angstanfall, den er eben wieder mit starkem Angstgefühl durchlebt. Es war morgens gegen 4 Uhr. Bei allen diesen Anfällen hat er das Gefühl, als wenn der Magen leer wäre. — Patient erzählt, seine Frau habe ihm heute morgen gesagt, sie wolle ihm einen Gulasch machen zur Abwechslung. Als dies die Frau gesagt hatte, wurde sein Zustand schlimmer. Er wußte dafür keine Ursache. Beim Mittagessen bekam er so starkes Angstgefühl, daß es ihm war, als schwanke der Stuhl mit ihm. Jetzt sei es ihm klar, warum. Zum Abendessen in K. am Niederrhein, bevor er den ersten Angstanfall bekam, habe er auch Gulasch gegessen.

Hypnose: Sieht sich in B. vor 6 Jahren. Dort wurde nach Steinsalz gesucht. Er war mit dem Bergbeamten im Bureau, der die Fundurkunde aufzustellen hatte. Als Patient zur Bohrstelle kam, hatte der Meister schon das Kernrohr gezogen und das Salz fiel auf die Arbeitsbühne. Dadurch wurde die Beurkundung ungültig und die Sache mußte vor Gericht beschworen werden. Hierüber regte sich Patient sehr auf. Es war dies an einem Vormittag. Die Szene mit zugehörigem Affekt wurde ihm sehr deutlich.

Hypnose: Sieht sich 1895 bei einem andern Betrieb, wo nach Kohlensäure gebohrt wurde. Während er frühstückte brach an der Bohrvorrichtung etwas ab, worüber er sich stark aufregte.

Hypnose: Dann durchlebte er eine Szene aus dem Jahre 1905. Der Zimmermann will mit 25 Mann ein Haus, die Schmiede, wegtragen. Patient kommt dazu, das Haus wollte gerade einfallen, es mußte vollständig zerlegt werden. Patient ärgerte sich darüber, daß die Leute nur aus Faulheit so vorgegangen waren. — Dann durchlebt er eine Szene, wie er an einem Sonntag früh einen Betrieb kontrollierte. Er traf die Wache schlafend, er ärgerte sich und schickte den Mann fort.

10. II. 10. Fühlt sich seit heute morgen unruhig, den Magen aufgetrieben, hat ein unsicheres Gefühl und Kopfweh an der linken Schläfe. Das sei so bei nassem Wetter.

Hypnose: Sieht die Szene, als er mit zehn Jahren zum zweitenmal geimpft wurde. Als er geimpft war, wurde es ihm elend, dann schlecht, er mußte das Zimmer verlassen, es überlief ihn eiskalt, er hielt sich an einem Baum, dann ging er nach Hause und aß etwas, dann wurde es ihm wieder gut. Das sah und fühlte er jetzt deutlich wieder.

Hypnose: Sieht die Szene noch einmal, wie ein Mann verhaftet werden sollte. Er sieht es jetzt undeutlich und ohne Gefühlsreaktion. Sieht, wie jener durch den Fluß geht, er geht mit seinen Kameraden nach, sie gehen über die Brücke. — Jetzt sieht er die Szene, wie der Vater 4 Tage vor seinem Tode von 4 Sanitätern zur Operation abgeholt wird. Es war dies vorgestern vor 5 Jahren. Der Vater sagte, das hört Patient jetzt im Schlaf wieder: „Seid vorsichtig, ich habe kolossale Schmerzen.“ Es war gegen Abend nach dem Essen. Patient war um 4 Uhr vom Elsaß nach Hause gekommen, um 5 Uhr wurde der Vater abgeholt. Jetzt fühle Patient bei dieser Szene im Magen einen eigentümlichen Druck und Kollern, Herzklopfen und Stechen in der Herzgegend. Patient sah dies alles sehr, sehr deutlich, auch die Personen, die ihn holten und dabei waren.

Hypnose: Sieht sich im Streit mit einem Bergbeamten, wobei er sich sehr ärgerte, weil ihm dieser unlautere Absichten insinuierte.

Hypnose: Sieht eine Szene, die ihm schon gestern eingefallen war: Er hatte ein Verhör mit einem Bohrmeister, der Geld unterschlagen hatte. Während des Verhörs ging jener hinaus. Patient ging nach. Patient wußte, daß der Mann einen Revolver hatte. Patient schimpfte mit ihm und sagte ihm: „Tun Sie mir Ihre Hand aus der Tasche heraus, wenn Sie was vorhaben.“ Dieser blieb wie ein Stock stehen, er hatte den Revolver schußfertig. Es passierte nichts, doch regte ihn die Szene stark auf.

Hypnose: Durchlebt eine Szene in einem andern Betrieb, wo eine neue Schmiedstube eingerichtet war. Die Arbeiter hatten sich immer Feuer gemacht, um sich zu wärmen und um zu kochen, statt das Feuer, das schon da war, hierzu zu benutzen. Patient hatte dies den Meistern verboten, er jagte sie zur Schmiede hinaus und erklärte, wenn er dies wieder sähe, würden jedem 2 Kronen vom Lohn abgezogen. Darüber regte er sich stark auf, es waren Zigeuner dabei, hinterlistige, faule Kerle.

Hypnose: Sieht sich in einem Betrieb in Hessen. Beim Abrüsten wäre fast ein Mann verunglückt, konnte sich aber noch an einer Stange festhalten, riß sich aber den Arm auf. Patient verband ihn und schickte ihn zum Arzt. Die Szene ist deutlich, der Name des Arbeiters fällt ihm ein, auch wird ihm bewußt, wie damals das Wetter war. Patient war bei der Szene aufgeregt, erschrocken, es war nach dem Essen. Der Mann hätte tot sein können.

11. II. 10. Gestern abend nach dem Nachtessen und dem Genuß von einer Flasche Bier — solches hatte er längere Zeit nicht mehr getrunken, unruhig, heute gehe es wieder gut.

Hypnose: Sieht sich 5 Jahre alt bei Bekannten, da kommt der Nikolaus, er erschrak heftig, sieht deutlich, wie er Nüsse, Äpfel und Gebäck hinwirft. Das war abends nach dem Essen. Patient sah die Szene deutlich wieder und hatte dabei Herzklopfen.

Hypnose: Sieht sich 18 Jahre alt in der Tanzstunde, er sieht die ganze Gesellschaft, es wird eine Blitzlichtaufnahme gemacht. Er erschrickt und hört, wie der Photograph noch mit einem Herrn spricht. — Dann sieht er sich im Theater in der „Ahnfrau“. Er ist 12 Jahre alt. Er sieht den Sarg und hört die Worte sprechen: „Schließ dich nun, du stille Klause“, er sieht den Sargdeckel sich schließen und den Sarg verschwinden. Das macht ihm einen tiefen Eindruck, jetzt starkes Herzklopfen. Sieht sich 5 Jahre alt, die Mutter bekam einen Krampfanfall und hielt dabei die rechte Hand in einen Topf mit kochendem Wasser. Er sieht dabei den ältern Bruder, sieht, wie die ganze Hand eine Blase war, den Trauring tief eingeschnitten — dieser mußte durchgefeilt werden. Die Szene machte einen tiefen Eindruck auf ihn. Jetzt sah er alles deutlich, selbst das Kleid der Mutter wieder. Patient ist auch jetzt sehr aufgeregt. Zu welcher Tageszeit diese Szene passierte, weiß Patient nicht. — Patient sieht sich 5—6 Jahre alt, ein Konditorgehilfe hatte sich das Vergnügen gemacht, nach dem Abdampfrohr auf dem Dache einer

Druckerei zu schießen. Da kam ein Mann aus der Druckerei und meinte, Patient hätte das getan. Darüber erschrak Patient und regte sich auf.

12. II. 10. Beim Baden gehe es besser, fühlt sich nur noch etwas unsicher; heute nach dem Essen noch etwas unruhig, das Arbeiten geht gut.

Hypnose: Sieht sich auf einem Volksfest, eine Dame wurde von einem Fahrradkarussell überfahren. Es passierte nichts, aber Patient war heftig erschrocken. So auch jetzt wieder.

Hypnose: Patient sieht Ringe und hat dabei Herzklopfen, keine Szene.

Hypnose: Keine Szene, aber unruhige Herztätigkeit.

15. II. 10. Pat. hat zeitweise nach dem Essen noch etwas Angstgefühl. Die Blähungen, die ihn am meisten geplagt haben, sind verschwunden. Das Angstgefühl, das vom Magen aus nach dem Kopf aufstieg, hat bedeutend nachgelassen. Beim Mittagsschlaf zuckte er mehrmals zusammen, dabei spüre er im Magen rechts oben einen Druck, danach habe er gleich Stuhlgang.

Hypnose mit Druck auf jene Stelle im Magen: Sieht eine Szene vor 6 Jahren, er will ins Theater, hat hastig gegessen, bekam einen so roten Kopf, daß die Mutter ihn fragte, was mit ihm los sei. Er hatte sich verschluckt und mußte krampfartig husten, so stark, daß er aus dem Zimmer ging. Als er ruhig geworden war, ging er ins Theater. Dort wurde es ihm bald schlecht, er bekam Angstgefühl und Beklemmungen, so daß er herausgehen mußte. Er ließ sich Selterswasser geben und blieb 10—15 Minuten draußen. Dort traf er einen Bekannten, dem es auch zu warm war. Patient hatte am Abend Gänsebraten und Krautsalat gegessen. Seit jenem Abend esse er keinen Gänsebraten mehr, so gerne er ihn gegessen habe, er habe keinen mehr angerührt, weil er sich sage, er könne ihn nicht vertragen. Ebenso habe er vor allen schwer verdaulichen Speisen Angst. Jetzt fange er wieder an, Äpfel zu essen.

Hypnose: Sieht in Rumänien einen kranken Zigeuner, einen sogen. Sonnenanbeter. Die Szene regte Patient sehr auf. Wo dieser Kranke hinkomme, werde eingesammelt. Patient sieht die Szene deutlich und fühlt dabei ein Drehen im Magen. Als er die Szene erlebte, es war vor 2 Jahren, wollte er gerade zum Essen gehen.

Hypnose: Sieht sich in Ungarn in einem kleinen Orte. Da sah er jeden Abend einen armen Mann vor dem Stuhlrichteramt liegen, kein Mensch kümmerte sich um ihn. Eines Abends hörte Patient nach dem Essen jammern, am Morgen lag der Arme tot dort, Kinder und Erwachsene um ihn herum. Darüber regte er sich sehr stark auf.

Hypnose: Sieht sich in seiner Lehrzeit, 15 Jahre alt. Er verletzte sich mit einem Schrotmeißel am Schienbein, es war nach dem Mittagessen. Er blutete und erschrak heftig, auch jetzt erschrickt er wieder und durchlebt die Szene ganz deutlich. — Dann sieht er sich 1901 in der Schmiede in O. Dort sieht er einen Lehrling sitzen — man hatte Patienten herbeigerufen — diesem war eine Freifallstange von 2 Zentnern auf den Fuß gefallen und hatte ihn verletzt. Er sieht die Sanitätskolonne kommen, die ihn abholt. Patient war erschrocken, als man ihn rief und ihm sagte, es sei jemand verunglückt. — Patient erzählt, daß fast jeden Tag etwas vorgefallen sei, er sei sonst an die Unfälle gewöhnt gewesen.

Hypnose: Sieht sich ca. 4 Jahre alt, wie ein Spenglergeselle, an dessen Name er sich wieder erinnert, ihm Angst macht mit einem Ofenrohr. Er sagte ihm und seinen Kameraden, wenn sie nicht artig seien, würden sie ins Ofenrohr gesteckt. Auch zu Hause, wenn er nicht artig war, sagte man, er komme ins Ofenrohr, man rufe jenen Spenglergesellen. Solche Szenen durchlebt er jetzt deutlich, aber ohne Angst. Jetzt sagt der Patient von sich aus während der Hypnose, der Kopf und Magen seien ihm so leicht.

17. II. 10. Patient berichtet, beim Baden fühle er sich besser, er habe noch etwas Angst, aber bedeutend weniger, auch trete keine Röte des Kopfes mehr ein. Früher habe er, so gerne er badete, immer etwas Furcht davor gehabt. Er fühle sich auch sonst ruhiger, nur nach dem Essen immer noch etwas unruhig. Gestern vormittag habe er ein Glas Rotwein getrunken, danach fühlte er sich aufgeregter und bekam Herzklopfen: seine Arbeitsfähigkeit sei gut, der Schlaf ziemlich gut, es gehe längere Zeit, bis er einschlafen könne.

Hypnose: Durchlebt eine Szene vom Jahre 1890 wieder. Er arbeitete damals in einer Fabrik in C. Er kam in die Schmiede, der Schmied hatte Wasser auf den Amboß gegossen und legte darauf ein weiß glühendes Eisen. Im Moment, wo Patient in die Schmiede trat, ertönte ein heftiger Knall. Er erschrak, auch jetzt wieder, sah alles ganz deutlich, auch alle Personen, die dabei waren. Es war nachmittags gegen 3 Uhr.

Hypnose: Sieht sich 5 Jahre alt, geht mit einer entfernten Verwandten, einer 80jährigen Frau, einen andern Verwandten besuchen, in einem benachbarten Orte. Auf dem Heimweg, nahe an der Bahnstation fiel die alte Frau hin, da erschrak er. — Es war gegen Abend. Er durchlebt die Szene sehr deutlich und erschrickt wieder.

Hypnose: Sieht sich 5 Jahre alt, er begleitet das Militär bei einem Ausmarsch, sein Bruder stand in Reih und Glied, er war bei der 8. Kompagnie. Patient steckte seinem Bruder eine Flasche Wasser zu. Der Hauptmann H. sah dies, es war verboten, er machte Krach, der Bruder warf die Flasche weg, er sollte bestraft werden. Patient sah dies alles, jede Kleinigkeit ganz deutlich. Er hatte große Angst, als der Offizier auf dem Pferd daher geritten kam. Die Soldaten sangen, es war um 11 Uhr vormittags.

Hypnose: Sieht sich 6 Jahre alt mit seinem Freunde E. am Flusse, da sahen sie Wasserhühner und wollten sie fangen. Er hielt den Freund am Arm, er rutschte ab und kam bis an die Knie ins Wasser. Alles sah er eben deutlich wieder, auch die 2 Hühner, wie sie durch die Büsche kamen. Es war nachmittags. Er erschrak damals und auch jetzt wieder. — Dann sieht er sich in einem großen Garten bei seinem Freunde E., das Gartenhaus sollte eingerissen werden. Da hatten sie angefangen, den Schornstein einzulegen, da kam der Vater. Patient erschrak, als er die Tür öffnete und sie durchprügelte. — Dann sieht er eine Szene, wie er 5—6 Jahre alt war und in der seinem Hause benachbarten Schmiede vom Hofe aus ein Fenster einwarf. Der Schmied kam und sagte es der Mutter. Sie gab ihm mit dem Klopfer. Patient war erschrocken, als er ins Fenster getroffen hatte, es war nicht seine Absicht, dieses zu zertrümmern.

19. II. 10. Hat keine Blähung mehr, ist sonst ruhig, nur gestern abend nach dem Essen wieder etwas unruhig.

Hypnose: Patient durchlebt eine Szene, die er 1898 in L. in Thüringen erlebt hatte. Er übernachtete in einem kleinen Hotel, es war kein Zimmer frei und die Tochter des Besitzers sagte ihm, er könne im Zimmer des Vaters schlafen. Als Patient schon eingeschlafen war, ging die Türe auf, er erschrak, sprang auf und nahm den Eintretenden am Halse. Als dieser sagte, wer er ist, wurde Patient wach. — Die Szene wurde Patienten deutlich und er war erregt dabei.

Hypnose: Sieht den Exerzierplatz seiner Heimatstadt, die Tamboure und Musik, das Bild ist erst verschwommen, wird dann deutlich, sieht Soldaten marschieren, bekommt Herzklopfen, die Personen sieht er deutlich. Die Szene geht nicht weiter vor sich.

Hypnose: Sieht die Szene nochmals von vorn, die Soldaten schwenken ab und ziehen in Parademarsch vorbei. Er sieht sich 5—6 Jahre alt. Jetzt scheut das Pferd des Adjutanten, dessen Name ihm einfällt. Es ist ganz in seiner Nähe, Patient erschrickt, bekommt Herzklopfen, er sah den Vorgang ganz genau wieder.

Hypnose: Sieht sich 5 Jahre alt. Er hatte einen neuen Anzug von grauem Stoff bekommen. Die Farbe hielt er für schmutzig. Da ging er an den Brunnen, machte den Anzug naß und bürstete drauf los. Da kam die Mutter, er erschrak, sie nahm ihn am Arm nach Hause.

22. II. 10. Patient fühlt sich in den letzten Tagen ganz schlapp, müde, zerschlagen, abgestumpft, unlustig, klagt über Schmerzen in den Waden und in der rechten Seite. Er fühle täglich nach dem Essen etwas, aber nicht stark, innere Unruhe, sonst aber bedeutend besser. Beim Essen sei er noch hastig und könne nicht schnell genug fertig werden. Der Zustand wechsele noch.

Hypnose: Sieht sich 5—6 Jahre alt im Museum seiner Heimatstadt. Dort sieht er ein Bild „lebendig begraben“, der Sarg ging auf und es kam ein Mann heraus. Dieses Bild hatte einen tiefen Eindruck auf ihn gemacht. Er sah es am Nachmittag nach dem Essen.

Hypnose: Sieht Bilder, so einen Schlitten, dann einen Hund vorbeiziehen, kann aber nichts festhalten.

Hypnose: Sieht eine Szene, wie er 5—6 Jahre alt, mit seinen Kameraden im Gymnasiumshof Indianer spielt. Sie hatten sich mit Farbe bemalt, da kam der Gymnasiumsdiener und jagte sie fort. Patient erschrak. Es tat ihm der Mund weh, er hatte ihn mit Kalk verbrannt. Das war gegen Abend. — Dann sieht er wieder den Schlitten, er ist dabei, auf dem Schlitten noch ein 60jähriger Mann. — Dann wieder eine andere Szene mit dem Hund; die Szenen werden nicht deutlich.

Hypnose: Sieht wieder einen andern Schlitten, er ist dabei, es ist die gleiche Straße wie vorhin. Die Bilder kommen immer mehr hervor, werden deutlicher.

Hypnose: Jetzt sieht er die Schlittenszene deutlich. Er ist 6—7 Jahre alt, er sitzt hinten auf dem Bock. Er springt auf und ab und muß dem Schlitten nachlaufen. Da bekommt er Angst: Der Schlitten war zu weit weg gekommen und er kommt nicht mehr nach. Er ruft laut.

23. II. 10. Fühlt sich besser, nicht mehr so schlapp, klagt aber noch über allgemeine Müdigkeit, die Schmerzen haben nachgelassen. Gestern Abend frei von Angst, heute mittag etwas Angst nach dem Essen; er müsse an sich halten, um nicht zu schnell zu essen. Es sei noch, wie wenn etwas in ihm wäre und ihn treibe.

Hypnose: Sieht sich 4—5 Jahre alt am Nikolausabend. Ein großer Mann kommt, er und ein anderer Bub kriechen vor Angst unter den Tisch. Patient durchlebt die Angst mit der Szene deutlich wieder. Er erinnert sich an alle Umstände ganz genau wieder.

Hypnose: Sieht sich 5—6 Jahre alt, sieht ganz schwach, wie die Mutter zur Küche hinausgeht, sie schwankt, sie bekommt einen Anfall, er will sie führen — er fühlt deutlich die Aufregung wieder.

Hypnose: Sieht sich 5 Jahre alt im Grase sitzen mit einem Kameraden. Dieser schnitzt an einem Stück Holz und sticht sich ins Bein. Patient zog das Messer heraus, es blutete stark. Patient war sehr aufgeregt und spürt jetzt starkes Herzklopfen.

Hypnose: Sieht sich ca. 5 Jahre alt. In der Reitbahn war ein Zirkus. In der Türe der Reitbahn war ein Loch; wie einer seiner Kameraden durch dieses Loch schaut, stößt jemand von innen mit dem Stock durch das Loch und jener Knabe wurde im Auge verletzt. Das war an einem Nachmittag. Patient wurde dabei aufgeregt.

25. II. 10. Nach dem Essen immer noch zeitweise aufgeregt.

Hypnose: Sieht sich vor 17 Jahren auf der Theresienwiese in München. Er bestieg die Bavaria. Ein Herr und eine Dame waren vor ihm. Die Dame ließ ein Opernglas fallen, das fiel ihm an der Nase vorbei, so daß er heftig erschrak. Patient durchlebt die Szene mit Erregung wieder.

Hypnose: Sieht sich 7 Jahre alt. Ein Kamerad nagelt ein Schilderhaus zu und setzt sich aufs Brett. Da kommt ein Soldat von der Wache, sie springen fort. Sein Kamerad springt auf die Zeughausmauer und lacht den Soldaten aus. Patient hatte Angst, wenn der Soldat sie bekommen hätte, hätte er sie zur Wache gebracht und sie wären durchgeprügelt worden. Die Szene war ganz deutlich und Patient ist erregt.

Hypnose: Sieht sich 6 Jahre alt. In seiner Heimatstadt lebte eine Familie, der Mann war ein heruntergetrunkener Professor, dessen Schwester geisteskrank. Er ging mit einem Kameraden hin und sah die vergitterte Türe des Zimmers, in dem die Kranke war. Dabei hatte er Angst. Was er dort zu tun hatte, weiß Patient nicht mehr. Auch jetzt hatte er deutlich die Angst wieder empfunden.

Hypnose: Sieht sich 3—4 Jahre alt mit seiner ältern Schwester spazieren gehen. Sie fingen Krebse. Da zwickt ein Krebs die Schwester in den Finger, sie lief schreiend mit dem Krebs am Finger heim und er schrie auch mit vor Angst, die auch jetzt wieder deutlich wurde. — Vor 5 Jahren wohnte er einmal in einem Gasthof, dessen Inhaber Metzger war. Dieser wollte ein Kalb töten, war betrunken und konnte das Tier nicht töten. Da sagte Patient einem seiner bei ihm befindlichen Meister, er solle doch nicht solange zusehen und das Tier töten. Die Szene regte ihn mächtig auf, auch jetzt wieder. Es war an einem Vormittag.

Hypnose: Von diesem Ort aus fuhr er nach einem andern Dorfe. Wie er dorthin

kam, sprang ein blutendes Schwein über die Straße, darum herum die Schuljugend sich belustigend. Patient regte sich sehr auf, sein Begleiter war wütend, nahm ein Beil und schlug das Tier tot. Das war an einem Nachmittag 2 Uhr. Patient durchlebt die Szene mit großer Erregung.

18. III. 10. Patient war verweist, sieht frisch aus, es geht gut, hat mehr geschäftliche Energie und sein früheres Temperament wieder; hat keine Blähungen mehr, die Angst ist weg, keine Magenerscheinungen mehr, reist gut in der Bahn. Nur hier und da beim Schlummern fahre er heftig zusammen, so besonders gestern beim Mittagschlaf, als er duselte. Baden könne er jetzt ohne irgendein Angstgefühl. Beim Essen und nach dem Essen sei er jetzt ganz ruhig.

Hypnose: Sieht ganz kurz im Jahre 1901 den Vater im Krankenhaus wieder, dann die Szene mit jenem alten Herrn, der auf der Wartburg ohnmächtig wurde, — dann wie der Polizist den Betrunkenen arretierte, auch den Markt seiner Heimatstadt sieht er wieder, alles zieht schnell vorüber, ohne irgendwelchen Affekt zu erregen.

Hypnose: Sieht die Szene, wie der Gärtner vom Baum fällt. Patient hebt die Tabakspfeife auf und gibt sie ihm. — Dann sieht er sich in K. am Niederrhein, sieht, wie er mit dem Arzt zur Bauhütte kommt, der Verunglückte wird verbunden, — dann sieht er sich in Hessen, sieht den Arbeiter vom Gerüst heruntergehen und sich den Arm aufreißen, — dann sieht er eine Wasserunterführung in seiner Heimatstadt, — es war ihm, als wäre er dort einmal mit dem Fuß in eine Holzspalte gekommen. Alle Szenen ziehen vorüber ohne Affekt, wie bei einem Kinematographen.

Hypnose: Sieht wieder die Pferde durchgehen, der Vater hält sie auf. Er sieht die ganze Szene nochmals. Sieht wie der Nachbar Schmied in Hemdsärmeln dazu kommt, um zu helfen. Patient fühlt dabei nichts mehr.

Hypnose: Sieht sich 4 Jahre alt am Brunnen beim Brauhaus, es passiert aber nichts.

Fräulein Charlotte C., 25 Jahre alt, klagt über plötzlich auftretende Angst mit heftiger Diarrhöe. Diese Zustände treten besonders auf der Straße auf, im Theater, im Konzertsaal, wenn sie zur Eisenbahn geht, um zu verreisen. Dieser Zustand ist der Patientin in der kleinen Provinzstadt, in der sie wohnt, unerträglich geworden. Plötzlich muß sie von der Straße weg in ein ihr fremdes Haus gehen, um das Klosett dort aufzusuchen. Ins Theater, in Konzerte wagt sie sich nicht mehr, auch kann sie Spaziergänge in der Umgebung ihres Wohnortes nicht mehr unternehmen. Schon der Entschluß, zur Bahn zu gehen, um jemanden abzuholen oder gar um zu verreisen, fällt ihr außerordentlich schwer, denn sofort gerät sie in Angst; mit dieser kämpft sie einige Zeit und dann muß sie das Klosett aufsuchen. Nach einem stark diarrhöischen Stuhl tritt wieder Erleichterung ein. Hält sich Patientin an andern Orten auf, so ist zunächst die Angst geringer und seltener. Doch meidet sie auch hier gerne Ausgänge, wie Theater und Konzerte. Patientin begab sich zunächst zur Behandlung ihres Zustandes in eine deutsche Innere Klinik. Hier wurde der Zustand als ein nervöser erkannt und mit einer Mastkur behandelt. Da sich der Zustand nicht besserte, kam Patientin behufs psychoanalytischer Behandlung zu mir. —

Patientin ist sehr leicht in oberflächlichen Schlaf zu versetzen und lernt es bald, ihre Aufmerksamkeit auf die auftretenden Szenen zu richten.

10. XI. 10. Patientin sieht sich in dem Kinderspital, wo sie vor 3 Jahren sich als Pflegerin betätigte, sieht ein Kind, das gefallen war, totenblaß im Bette liegen. Als sie dies sieht, bekommt sie das Gefühl wie damals; dabei wurde es ihr schlecht. — Sieht sich auf einem Ausflug mit Verwandten und Bekannten. Als sie Einkehr hielten, bekam sie Angst, es wurde ihr schlecht und sie fror, während die andern schwitzten. Schon damals wurde es ihr beim Einkehren in eine Sommerwirtschaft schlecht. Sie sieht sich in jenem Lokal, es wurde ihr schlecht, d. h. sie hatte Angstgefühle und Stuhlbrand und ihr Zustand blieb, bis sie in ihre Wohnung zurückkehrte. Jetzt sieht sie alles wieder, sieht sich auch auf dem Wege nach Hause, alles ganz deutlich, mit dem gleichen Gefühle durchlebt sie alles, wie wenn sie es eben wiedererlebte.

11. XI. 10. Patientin sieht eine Szene in München, wo sie sich vor ca. 10 Jahren aufhielt. Sie sieht sich im englischen Garten. Es war ihr schlecht geworden, sie hatte Angst bekommen und Durchfall, und zwar so heftig, daß sie 6 mal ein öffentliches Klosett aufsuchen mußte. Sie blieb dann 2 Tage zu Bett, weil sie sich nicht auszugehen getraute. Daß jenes Erlebnis mit ihrem jetzigen Zustande in Zusammenhang stünde, habe sie nie gedacht, aber seit jener Zeit könne sie München nicht mehr leiden. Patientin sah diese Szenen deutlich wieder, durchlebte sie eben mit großer Angst wieder. H.: Dann sieht sie ein Bild: Sie war ca. 17 Jahre alt mit der Schwester in einem Konzert, da wurde es der Schwester schlecht, sie mußte durch alle Menschen durchgehen und da wurde es ihr auch schlecht. Dann sieht sie sich in einer andern Stadt vor 4 Jahren im Theater. Es wurde Rigoletto gegeben. Es wurde ihr schlecht. Im 2. Akt wurde die Angst so stark, daß sie keine Luft mehr bekam, sie mußte hinaus, sie meinte, sie falle in Ohnmacht, es wurde ihr schwarz vor den Augen, sie ging hinaus, hatte Durchfall. Danach wurde es ihr wieder besser. Jetzt sah und fühlte sie alles ganz deutlich wieder. Die Angst und die Aufregung waren besonders stark. — H.: Patientin hat starkes Angstgefühl und wird dadurch an die ärztliche Visite der Klinik erinnert. Dieses Angstgefühl sei sofort beim Einschlafen aufgetreten.

12. XI. 10. H.: Erst tritt starke Angst auf, dann sieht sie eine kurze Szene, wie sie auf den Tram wartet, da bekam sie Angst, sie ging wieder nach Hause, suchte das Klosett auf und ging dann wieder aus, um einen Besuch zu machen. Vor ihrem ersten Ausgang sei sie aber auch auf dem Klosett gewesen. Patientin gibt an, daß stets wenn Angst auftrete, sich Durchfall einstelle. — H.: Sofort nach dem Augenschluß tritt Angst und dann eine Szene auf. Patientin sieht sich auf eine Freundin warten, die beim Zahnarzt war. Es wird ihr komisch, sie steht auf der Straße und geht nun in ein Geschäft, um das Klosett aufzusuchen. Dort heißt es, als Dame müsse sie in den ersten Stock: dorthin wollte sie nicht, entschloß sich, wieder zur Freundin zum Zahnarzt zu gehen, sie wartet wieder auf der Straße, da kam das Angstgefühl wieder, da lief sie zu ihrer in der Nähe wohnenden Schneiderin und suchte dort das Klosett auf. — H.: Sieht sich im Zuge auf der Reise nach Zürich. Kurz vor Zürich überkam sie ein Angstgefühl und sie mußte im Zug das Klosett aufsuchen. Die Szene ist ihr wieder ganz klar und deutlich geworden.

17. XI. 10. Hier in Zürich hatte sie noch keinen Angstzustand. H.: Sieht eine Szene wieder, wie sie mit einer Verwandten zu Hause in der Stadt Besorgungen machte. Unterwegs bekam sie Angst, sie wollte noch zu einer bekannten Familie, um etwas auszurichten. Sie ging aber nicht hin, sondern wieder heim; da legte sich die Angst wieder. — H.: Vor 3 Jahren, es war am 8. IX., am Geburtstage des Vaters, begleitete sie Bekannte an den Bahnhof. Dabei mußten sie eine längere Strecke zwischen Wiesen zurücklegen. Auf dem Heimweg bekam sie Angst, sie hielt es nicht mehr aus und mußte sich in ein Haus flüchten. Sie hatte Diarrhöe. Danach ließ die Angst nach, aber die innere Aufregung dauerte fort. H.: Sieht sich voriges Jahr zu Besuch in einer kleinen Stadt in einem Vergnügungsgarten mit Verwandten. Sie bekam Angst und mußte verschwinden. Danach wurde sie ruhiger. Patientin gibt an, daß sie oft, wenn sie sich mit Verwandten oder Bekannten in einem Lokal aufhalte, wegen der Angst von ihrem Platz weggehe und einen Spaziergang mache, dann werde sie wieder ruhiger. — H.: Durchlebt mit großer Angst eine Szene, wie sie vorigen Sommer mit Bekannten zur Bahnstation geht. Patientin wollte mit Bekannten in die Nachbarstadt fahren, um Verwandte zu besuchen. An der Bahnstation bekam sie so starke Angst, daß sie das Klosett aufsuchen mußte. Sie stieg dann in den Zug, bekam wieder Angst, wollte aber im Zug das Klosett nicht aufsuchen, sondern wollte warten, bis sie in der Wohnung der Verwandten wäre. In der Angst mußte sie ein Auto nehmen, um so schnell als möglich in jene Wohnung zu gelangen.

18. XI. 10. H.: Sieht sich in der Innern Klinik und erwartet die ärztliche Visite. Vor dieser hatte sie stets Angst, bekam dann regelmäßig Durchfall und hatte Mühe, so schnell fertig zu werden, daß sie wieder ins Bett kommen konnte, bis die Ärzte erschienen. Jetzt durchlebte sie die Szene, wie sie die Türe verriegelt hatte, der Arzt klopft

an, die Türe war noch verschlossen, sie mußte erst öffnen und dann wieder ins Bett eilen. Sie durchlebt die Szene deutlich wieder mit Angst. — H.: Sieht sich im Frühjahr 1910 zu Hause im Theater in der Vorstellung vom Grafen von Luxemburg. Es war ihr dort so miserabel, daß sie vom Stück gar nichts mehr weiß. Jetzt durchlebt sie die Szene wieder, wie sie Angst hatte, verschwinden mußte und wie es ihr dann nach dem Stuhlgang wieder besser war. H.: Sieht sich auf einem Spaziergang mit der Schwester und einem Verwandten. Sie gehen nach einem Ausflugsort. Zu diesem ging sie nie gerne, weil sie einmal in der Angst unterwegs umkehren mußte. Jetzt hat sie wieder Angst, sie lief unterwegs weg zu einer Freundin und wartete dort ab, bis die Schwester und der Verwandte wieder zurückkehrten. H.: Sieht sich in einem Konzert im Oktober 1909. Es überfiel sie wieder Angst, sie hört das betreffende Lied, das damals gesungen wurde, wieder gerade so schlecht singen und lief fort. Schon vor dem Konzert habe sie Angst gehabt und bald nach Beginn sei sie davon gelaufen. Stets habe sie sich, wenn Angst aufgetreten sei, angestrengt, diese niederzukämpfen, zu verdrängen.

19. XI. 10. H.: Schläft mit Angst ein und sieht sich vor 7 Jahren in einem Gartenkonzert, hört, wie das Waldhorn geblasen wird, hat Angst und Leibschmerzen, sie will den Abort aufsuchen, dieser befindet sich aber mitten im Garten, da würden sie alle Leute sehen, das will sie nicht. So unterdrückte sie zunächst die Angst und die Beschwerden. Dann ging sie heim und blieb zu Hause. An all diese Szenen habe sie nie mehr gedacht. H.: Sieht sich vor 3 Jahren auf einem Volksfest in der Nachbarschaft. Sieht sich dort im Zimmer sitzen, es ist voller Menschen, sie bekommt Angst, sucht das Klosett auf, dieses ist zu schmutzig, sie geht in die Nachbarschaft in ein Privathaus. Es wird ihr bewußt, daß sich diese Szene 3 mal an jenem Nachmittag wiederholte. Jetzt durchlebt sie die Szene nur einmal. Stets empfindet sie starke Angst und Beklemmungsgefühle, dabei sei es ihr im Leib so komisch. H.: Sieht sich vor 6 Jahren auf dem Heimweg von einem Spaziergang mit einer Freundin. Sie sind weit weg von einem Orte und gehen zwischen Wiesen, wo weder ein Baum, noch ein Strauch sich befindet. Da empfindet sie Leibschmerzen, sie sollte ein Bedürfnis verrichten. Nun ist sie weit weg von jeder Zuflucht. Sie bekommt Angst, eilt nach Hause und wie sie nach Hause kommt, findet sie das Haus verschlossen und einen Zettel an der Türe: die Eltern waren ausgegangen in ein Gartenlokal. Sie ging dorthin, genierte sich aber, erst das Klosett aufzusuchen und hatte Angst. Schließlich ging sie doch, weil die Leibschmerzen noch stärker wurden; sie hatte Diarrhöe. Sie ging dann nach Hause, da war die Angst weg, verspürte aber noch eine Zeitlang Stuhldrang. Bald danach war aber alles vorbei. Früher habe sie gemeint, die Leibschmerzen kämen, wenn sie sich erhitzt hätte, denn ursprünglich habe sie dabei keine Angst gehabt. Während eines längern Aufenthaltes in England vor 2 Jahren hatte sie gar keine Beschwerden. Als sie von dort wieder nach Hause gekommen war, ging Patientin öfters nicht aus, weil sie meinte, sie habe eine Darmstörung. Ging sie dann ein kurzes Stück auf der Straße, dann kam die Angst und dann Stuhldrang. So war es jetzt vor 3 Jahren. H.: Patientin sieht sich vor 3 Jahren in Berlin bei Kempinski. Sie bekommt Angst und Leibschmerzen, sucht sich zu beherrschen, unterdrückt die Angst, sie geht dann doch zum Klosett, eine Verwandte begleitet sie dorthin, sie kehrt zurück und bleibt dann angstfrei.

21. XI. 10. Unter großer Angst durchlebt Patientin jetzt die Szene wieder, auf die sie ihren Zustand zurückführt. Es war im Oktober vor 8 Jahren. Sie hatte eine Art Fischvergiftung. Am Abend ging sie in ein Konzert, da wurde es ihr schlecht, sie mußte hinaus, es wurde ihr schlechter und schlechter, sie ging 3 oder 4 mal heraus und immer wieder in den Saal. Es wurde ihr immer schlechter und ganz schwarz vor den Augen. Sie hatte dann eine entsetzliche Nacht, die furchtbarste, die sie je hatte, furchterliche Diarrhöe. Fast die ganze Nacht mußte sie auf dem Abort zubringen, die Beine trugen sie nicht mehr, sie zitterte am ganzen Körper. Sie weigerte sich, den Arzt rufen zu lassen. Sie war 14 Tage krank und hatte in dieser Zeit 14 Pfund abgenommen. Jedemal, wenn sie in diesen Tagen aus dem Klosett herausging, hatte sie Angstgefühle. An diese Szene habe sie öfters denken müssen und in ihr die Ursache ihres Zustandes gesucht.

Krankenbeobachtung und Experiment, als Selbst- oder Fremdexperiment, letzteres wieder entweder im natürlichen oder im suggerierten Schlaf. Im Grunde laufen alle Methoden auf Selbstbeobachtung hinaus. Gleichwohl wurde die übliche Art der Selbstbeobachtung wiederholt kritisch angefeindet, weil wir Träume nicht nach dem unmittelbaren Erlebnis, sondern nur nach dem reproduzierten Bilde beschreiben können. Diese doppelte Transformierung, erstens Reproduktion des Traumes im Erinnerungsbilde, zweitens Übersetzung der fast rein optischen Erlebnisse in die Elemente der Sprache, birgt Fehler in gefährlicher Menge. So lange aber Volkmanns Wunsch unerfüllt bleiben muß, die Träume in ihrer eigenen Sprache wiederzugeben, müssen wir die Berichte darüber als Äquivalent betrachten, ähnlich wie mikrohologische Bilder, welche auch nicht den ursprünglichen Zustand eines Körpergewebes wiedergeben, trotzdem aber die Erforschung seiner Beziehungen gestatten, wenn reale Vergleichsbilder nach denselben oder ähnlichen Methoden angefertigt wurden. Die Haupteinwände (Delboeuf) betreffen die sprachliche Wiedergabe, welche unwillkürlich dazu verleite, die Bilderserien der Träume, deren Folge in Wirklichkeit durch ganz andere Ursachen bestimmt werde, durch logische Gedankengänge zu verbinden. Der Einwand ist durchaus berechtigt, und Beispiele für solch logisch entwickelte literarisch gedachte Traumdarstellungen enthält besonders die ältere Literatur in Hülle und Fülle. Nach Goblot und Lahusen sind Träume überhaupt nur wache Gedanken über ein halb unbewußt erlebtes Sujet. Gegen übertriebene Skepsis dieser Art kann die vom Wachsein vielfach abweichende Art der Traumerlebnisse (Heterogenität), die häufig große Bestimmtheit ihrer Bilder und die Gedankenarmut des eben erwachenden Bewußtseins (besonders falls noch Schlaftrunkenheit fortbesteht) ins Feld geführt werden. Deshalb sind Träume als Erlebnisse von ähnlicher Realität anzusehen als sie in der Erinnerung wiedererscheinen. In ihre Reproduktion freilich schleichen sich infolge der Assimilationstendenz des Wachseins Fehler genug ein, welche sich aber vermeiden lassen, wenn man nur solche Träume verwertet, die unmittelbar nach ihrem Ablauf stenographisch aufgezeichnet wurden. Maurys Rat, sich wiederholt in der Nacht wecken zu lassen, empfiehlt sich schon deshalb nicht, weil alsdann der spontane Ablauf von Träumen unterbrochen wird. Volds Rat hingegen, die Träume erst nach wiederholtem Durchdenken und eventuell erst nach der Morgentoilette aufzuzeichnen, würde sekundäre Entstellungen direkt begünstigen.

Eine Summation dieser und anderer Fehlerquellen wird durch die Enquête ermöglicht, besonders in der fast ausschließlich üblichen Form der Umfrage nach Fragebogen. Die verschiedenen Statistiken (Galton, Calkins, Sanctis, Stanley Hall, Monroe, Weed Hallam, Heerwagen, Wynants, Francken) ergeben daher in manchen Punkten, z. B. bezüglich sinnlicher Qualität, Affektbeteiligung u. a. sehr große Differenzen. Tageserinnerungen an Träume sind eben — zumal bei Ungeübten — ziemlich unzuverlässig. Die statistische Methode als die objektive zu bezeichnen (Vaschide), heißt ihren Wert auf den Kopf stellen. Wesentlich zuverlässigere Antworten ergeben sich, wenn man sie nicht durch Umfrage, sondern durch persönliche Befragung jedes einzelnen erhält; selbst dann erfolgen die Antworten auf die vorgelegten Fragen recht oft unpräzise und ungewiß.

Auch der dritte Forschungsweg, die Befragung von Nerven- oder Hirnkranken über ihre Träume, führt durch Selbstbeobachtung hindurch, kann aber

bei vorsichtiger Verwertung eventuell wichtige Aufschlüsse über einseitige Steigerung oder Ausfälle gewisser Traumbestandteile oder Vorgänge liefern.

Die meistversprechende Methode ist zweifellos die des Experiments, so wenig es auch bisher der Forderung entsprach, welche Wundt als unerläßlich für jedes psychologische Experiment hinstellte, der willkürlichen Abstufung der Versuchsbedingungen resp. der Reize. Bei dem bis jetzt meist herangezogenen Selbstexperiment (Schnerer, Maury, Weygandt, Vold) ist dies unmöglich. Kontrollfähiger ist das Fremdexperiment im natürlichen Schlaf (Börner, de Sanctis, Vold), seine Bedingungen sind freilich nur bei schnell einwirkenden Reizen und sofortigem Erwecken übersehbar. Wirkliche Abstufung von Reiz und Reizbedingung erlaubt nur das Experiment im suggerierten Schlaf. Es würde das ideale Forschungsmittel darstellen, wenn nicht seine Resultate nur mutatis mutandis verwertbar wären; unmittelbare Selbstbeobachtung und Experiment müssen sich eben die Hand reichen; im einzelnen muß sich die Methode nach dem jeweiligen Problem richten (Johannes Müller).

II. Definition. Verschiedene Unklarheiten entspringen falscher Definition. Trotzdem Traumerinnerungen nur Wiedergabe von Schlaferlebnissen sind, ist doch nicht jeder Bewußtseinsinhalt eines Schlafenden ein Traum — wie Ellis und Vold definieren —, da einwirkende Reize häufig nur zu allmählich klarer werdenden Perzeptionen führen statt zum Traum. Man muß einfache Vorstufen des Erwachens vom Traum unterscheiden. Ein vollkommener Traum hat und fordert vier Kardinalmomente: Halluzinatorische Qualität, Erlebnischarakter, motorische Hemmung und Selbstbefangenheit.

1. Träume treten mit sinnlicher Lebhaftigkeit, d. h. farbig, nicht en grisaille, deutlich sichtbar und hörbar, auf, stehen aber nach Qualität, Intensität, Detailschärfe und zeitlicher Konstanz hinter wirklichen Wahrnehmungen zurück, übertreffen aber darin die wachen Erinnerungsbilder, denen sie vor allem nach Wechsel und Wandelbarkeit gleichen: sie sind intensiv reaktivierte Erinnerungsbilder.

2. Träume sind nicht einfache Visionen oder Bilder, sondern, wie Gießler besonders betonte, Selbsterlebnisse, sofern stets das Ich vom Anfang bis Ende dabei ist, entweder als Zuschauer oder — wie meistens — als Mitspieler. Ohne Ich-Beteiligung bleiben sie Visionen, wie sie auch in ekstatischen Wachzuständen gelegentlich vorkommen und berichtet werden, z. B. von Cellini, der heiligen Therese, dem heiligen Antonius, dem Abbé de la Tour u. a.

3. Ein wesentliches Moment ist die motorische Hemmung, in welcher sich der Träumende befindet, und welches Träume von ähnlichen delirösen Zuständen unterscheidet. Diese Hemmung spiegelt sich in vielen Träumen wieder; erstens als Hemmungstraum, z. B. das Gefühl der Lähmung bei Verfolgung durch Räuber oder Raubtiere, oder das Nicht-von-der-Stelle-Kommen, wenn wir einen Eisenbahnzug erreichen wollen; zweitens als Verzögerung vieler im Traum geschehender Bewegungen, z. B. ermäßigen sich in Wirklichkeit schnelle Bewegungen (Fliegen, Fallen, Explodieren, laufende Menschen) zu ziemlich trägen Vorgängen; drittens im Mangel motorischer Äußerungen von Träumen, sofern Träume sehr selten zu sprachlichen Äußerungen oder zu Handlungen führen (das gewöhnliche Schlafwandeln und Schlafsprechen ist in der Regel nicht abhängig von Träumen).

4. Viertes Merkmal ist die völlige Selbstbefangenheit oder Selbsttäuschung,

wodurch sich Träume von illusorischen Erlebnissen unterscheiden; gemeinsam ist sie ihnen hingegen mit halluzinatorischen Psychosen, mit denen Träume ja oft verglichen wurden. Träume sind also halluzinierte Erlebnisse bei motorischer Hemmung und Selbstbefangenheit. Diese Definition unterscheidet Träume von Ekstase, Vision und Delirium, beschränkt sie aber nicht ausschließlich auf den Schlaf (hysterische Dämmerzustände).

III. Bedingungen der Träume. Die natürlichen Bedingungen zum Emporwachsen von Träumen sind im Schlaf gegeben. Durch die sukzessiv und ungleich einsetzende Schlafhemmung wird eine Spaltung der Rindenfunktionen ermöglicht und eine relative Übererregbarkeit der weniger gehemmten Rindenteile, der sensorischen. Ob die Sinnlichkeit der Traumbilder auf einer wirklichen Erregbarkeitssteigerung der Sinnesfelder oder nur auf Auslöschung des übrigen Bewußtseins beruht, wie eine Kerzenflamme oder die Sterne nur nach geschwundenem Sonnenlicht leuchten, ist auch experimentell schwer zu entscheiden; wahrscheinlich sprechen beide Umstände mit. Die Steigerung der sinnlichen Qualität läßt sich experimentell schon beim suggerierten Einschlafen verfolgen, wie ich voriges Jahr schon beschrieb. Die Traumzeiten sind im allgemeinen die Übergänge zwischen Wachen und Tiefschlaf, und zwar, wie es scheint, nur die Anstiegphasen der Schlafkurve. Ob auch im Tiefschlaf geträumt wird, wie Forel und Vaschide behaupten, läßt sich nicht entscheiden, da jedes schnelle Erwachen eine gewisse Zeit erfordert, welche vom Traum hurtig ausgefüllt wird. Die Beobachtung, daß diejenigen Menschen, welche behaupten, nie zu träumen, in der Regel tief schlafen und daß hingegen die leisen Schläfer am meisten träumen, spricht dafür, daß der tiefe Schlaf traumlos ist. Eine zweite Bedingung zur Traumbildung wird durch eine persönliche Eigenschaft gegeben, welche als Anregbarkeit der Erinnerungsbilder bezeichnet werden kann. Lebhaftere Träumer verfügen meist über leicht ansprechbare und bewegliche Erinnerungsbilder. Ein Mensch träumt im allgemeinen um so mehr, je partieller, dissoziativer die Schlafhemmung eintritt, je größer die Anregbarkeit seiner Erinnerungsbilder und je größer die Summenachklingender Erregungen ist, je geringer aber die allgemeine Schlaftiefe.

IV. Traummaterial. Die Traumelemente sind im Schlaf schwer zu bestimmen, weil in der Erinnerung sich Traumerlebnisse stets als psychische Einheit repräsentieren. Traumrudimente lassen sich nur gelegentlich beobachten, hingegen bietet das hypnagoge Stadium Gelegenheit zu Beobachtung und experimenteller Erforschung der ersten Stufen. Gewöhnliche hypnagoge Halluzinationen freilich unterscheiden sich von fertig gebildeten Träumen durch folgende wesentlichen Merkmale:

Hypnagoge Hallucinationen.	Träume.
1. Visionen und Phoneme.	Meist nur Visionen.
2. Impersonelle Visionen.	Persönliches Erlebnis.
3. Solitär und relativ einfach.	Komplex, multipel.
4. Häufige Verbindung durch Berührungs-Assoziation.	durch Idee und Gefühlswerte.
5. Inaffektiv.	Meist Affektbeteiligung.

Bei protahiertem Einschlafen komplettieren sich hypnagoge Visionen nicht selten zu Träumen, indem sie sich durch Detailanreicherung zu Szenen ausgestalten, und sich dann ein mehr oder weniger rudimentäres Ich hinzubildet. Daß schon den hypnagogen Phantasmen eine Erregbarkeitssteigerung zugrunde liegt, läßt sich beim suggerierten Einschlafen verfolgen (O. Vogt), wo erweckte Erinnerungsbilder mit zunehmender Schlaftiefe (Dissoziation) an Farbigkeit und Detailreichtum zunehmen. Allerdings nicht bei allen Menschen. Man muß diffus und dissoziiert Einschlafende unterscheiden. Bei einigen trüben sich mit wachsender Müdigkeit auch die Erinnerungsbilder (gleichmäßig wirkende Schlafhemmung, generalisiertes Einschlafen), bei anderen, besonders bei latent oder manifest Hysterischen, nimmt mit steigender Schlafhemmung Sinnlichkeit und Reichtum eines Erinnerungsbildes zu, natürlich bis zu einer gewissen Grenze. Ähnliche Verhältnisse liegen den großen persönlichen Unterschieden in der Traumfähigkeit zugrunde. Durch Suggestion in Vogts partiellem systematischen Wachsein läßt sich die Erregbarkeit der Sinnesfelder sehr erheblich steigern. Versuche bei drei Hypnotisierten (einer Hysterica, zwei Neurasthenikern) ergaben, daß im partiellen Schlaf sich die Empfindlichkeit gegen Licht um mehr als das Zehnfache, gegen Schall um etwa das Dreifache, gegen Wärme ums Sechsfache, gegen Gerüche ums Dreibis Fünffache dem Wachsein gegenüber steigern ließ. Genaueres über diese und die folgenden Versuche werde ich später veröffentlichen. Im Schlaf kann wahrscheinlich eine analoge Überempfindlichkeit gegen zentrale Reize sich entwickeln und so die Bildung lebhafter Erinnerungsbilder begünstigen.

Auch die schon mehrfach ventilierte Frage, ob Traumbilder tatsächlich oder nur scheinbar schneller als wache Erinnerungsbilder ablaufen, worauf u. a. ein Traum Manchards und der bekannte von Garnier berichtete Traum Napoleons hinweisen, ließ sich durch Versuche mit gewisser Wahrscheinlichkeit entscheiden. Ich ließ verschiedene Personen sich erst im Wachen einfache Dinge lebhaft vorstellen und registrierte die dazu nötige Zeit: es waren durchschnittlich 2,5 Sekunden für jedes Bild nötig. Im hypnotischen Schlaf hingegen konnte ich Reihen von konkreten Dingen so schnell als nur möglich hersagen, es wurden doch stets komplette, lebhafte und nach dem Erwachen reproduzierbare Traumbilder gebildet, in einer Zeit von durchschnittlich 0,3 Sekunden für jedes Bild. Das spricht dafür, daß auch im Traumschlaf eine gesteigerte Anregbarkeit der Erinnerungsbilder besteht, den scheinbar so schnellen Ablauf und Wandel der Traumbilder erklärend. Freuds Hypothese, daß die Träume deshalb so schnell ablaufen, weil sie nur längst vorbereitete seelische Vorgänge wiedergeben, wird dadurch entbehrlich. Die Erregungswege der Traumbilder sind freilich im Schlaf andere als im Wachsein, da ja die im Wachsein benutzten Reizwege der Schlafsperrung verfallen.

V. Traumarbeit. Die im hypnagogen Stadium uns gelegentlich bewußt werdenden Urformationen von Traumbildern gestalten sich durch Verschmelzung mit gewissen Vorstellungen zu bestimmten Traumgestalten, welche freilich infolge der erleichterten Anregbarkeit außerordentlich häufigen Metamorphosen unterliegen. Die den Wandel bedingenden Zwischenglieder bleiben gewöhnlich unbewußt, so daß ein scheinbar regelloser Wechsel der Traumbilder vorgetäuscht wird. Da die das Wachsein regulierende Kritik im Traum fehlt, können die unglaublichsten Verschmelzungen verschiedenartiger Vorstellungen stattfinden; z. B. Verschmelzungen

von Mensch und Tier, Übertragungen menschlicher Eigenschaften auf Tiere usw. Der Dissoziationszustand des Schlafes erklärt auch die Auflösung derjenigen großen Assoziationskomplexe, welche den Gang des wachen Denkens regulieren; so können im Traum Vorstellungen gewisser Eigenschaften oder gewisser Gedanken zwischen Menschen, Tieren oder Gegenständen hin und her wandern, die Gedanken, welche irgendeine Traumgestalt äußert, können gleichsam außerhalb ihrer existieren. Beispiele für den außerordentlichen Reichtum des Traumes an solchen dissoziativen oder Mißbildungen liefert u. a. die Sprache des Traumes, die Traum-Phoneme, von welchen bekanntlich Kraepelin über 200 interessante Beispiele gesammelt hat.

Trotz der Flüchtigkeit und Veränderlichkeit der Bindungen zwischen den Traumbestandteilen werden die meisten Träume nach gewissen Regeln ausgebaut: Nach Bildung irgendeines Erinnerungskomplexes wird das Ich und die Ich-Beziehungen hergestellt, wobei das Traum-Ich dem wachen gegenüber stets mehr oder weniger fragmentarisch bleibt, meist aus optischen und affektiven Momenten gebildet, während nach meiner Beobachtung kinästhetische Elemente zurücktreten. Dann wird der Traum weiter zum lebendigen Erlebnis ausgestaltet, das Milieu geschaffen, spezialisiert und detailliert, Traumbestandteile oder Teilnehmer geraten in Bewegung. Wünsche oder Furcht regen sich, Widerstände, Hemmungen treten auf oder es finden Erfüllungen statt und schließlich geht der Traum in das Wachsein über. Der Traum stellt also eine fortschreitende Erweiterung und Entfaltung eines Bewußtseins dar, eine besondere Modifikation des Erwachens. „Le rêve c'est une forme de reveil!“ (Goblot).

VI. Beziehungen zum Wachsein. Die Darstellung der Traumbestandteile geschieht im allgemeinen nach ihrem Interesse (psychischer Wert nach Strümpell). Weniger interessierende Dinge bleiben halbkklar oder unklar. Gleichwohl richtet sich die Beziehung zum Wachsein nicht ausschließlich nach dem Interesse. Schon Burdach bemerkte: Nie wiederholt sich im Leben des Traumes das Leben des Tages mit seinen Anstrengungen und Genüssen; und so wurde schon mehrfach bestätigt, daß die uns am tiefsten berührenden Schicksale gewöhnlich nicht im Traum verarbeitet werden, wie ich an mir, an Freunden und an Schwerverletzten wiederholt festgestellt habe. Auch Verbrecher träumen selten von ihren Verbrechen (Sanctis, Näcke). Entscheidende Lebensereignisse pflegen erst nach einer gewissen, häufig mehrmonatigen Latenz im Traume zu erscheinen, — „nachdem das Wachsein mit ihnen fertig ist,“ sagt Freud. Der physiologische Grund ist der, daß im Schlaf die Wachseinsvorgänge um so mehr gehemmt sind, je aktiver sie waren. Am häufigsten werden die kleinen Interessen unseres Lebens oder Schicksale von mittlerem Interesse behandelt, wenigstens bei Erwachsenen und mehr intellektuell differenzierten Menschen, einfache Naturen und Affekt-Menschen machen eine Ausnahme; besonders Kinder träumen stets von Tagesinteressen.

VII. Besondere Eigenschaften. Mit der Fundamentaltatsache, daß im Traume stets irgendwie gefühlsbetonte Vorstellungen auftreten, mit dem Primat des Gefühls, in Widerspruch zu stehen scheint die bei Traumerlebnissen so häufig zu beobachtende Affektlosigkeit. Kein Erstaunen oder Überraschung bei den merkwürdigsten Dingen, keine Reue oder Scham bei den greulichsten Vergehen, keine Todesangst bei den schrecklichsten Strafen, die uns erwarten. Dieser Widerspruch ist ein scheinbarer, da der Affektanteil der betreffenden Vorstellungen uns

nur nicht zum Bewußtsein kommt infolge der besonders für Affektvorgänge bestehenden Schlafhemmung. Daß dabei die physiologisch-vasomotorischen Begleiterscheinungen der Gefühlsvorgänge fortbestehen können, haben Brodmanns Versuche gelehrt. Die Affektregung bei den imaginären Traumerlebnissen ist meist nicht größer, als wenn wir die betreffenden Vorgänge uns im Wachen etwa imaginierten. Die Fundamentalrolle des Affektes als eigentlichen Traummotor betont zu haben ist Freuds Verdienst, sein Fehler die einseitige Überspannung seiner Hypothese zur Wunschtheorie.

Auch die Lehre, daß Träume Wunsch oder Furcht darstellen, ist schon uralte. In Wirklichkeit nimmt der Wunschgehalt der Träume um so mehr ab, je weiter sich der Mensch vom Kinde entfernt. Aus der Erfahrung läßt sich nur ein Teil der Träume als Wunschdarstellung oder Wunscherfüllung erkennen.

Auch eine andere Traumtheorie, die Aristotelische, daß Träume von peripheren Reizen herrühren, ist zu Unrecht — namentlich von Wundt — generalisiert worden. Jeder den Schlafenden treffende Reiz kann dreierlei Reaktion bewirken; entweder motorische (Abwehrbewegungen), oder sensorische (Träume), oder eine generalisierte Reaktion: das Erwachen. Der oneirogene Effekt eines Reizes hängt von dem Individuum, von der Schlafphase, von der Art, Stärke und Dauer des Reizes ab. Die traumbegünstigenden Momente sind relativ selten beieinander; eigene und fremde Versuche haben mir wenigstens ergeben, daß nur ein kleiner Teil der applizierten Reize adäquate Träume hervorruft; am häufigsten noch werden Schmerz- und Druckreize mit Träumen beantwortet, und zwar werden sie gewöhnlich übertrieben motiviert. Die Erklärung für diese häufigen Traumhyperbeln ist ebenfalls in dem eigentümlichen Hemmungszustand des Schlafenden zu suchen.

Der häufigste Traummotor von allen Gefühlen ist die Angst. Man kann ungefähr sagen, daß vielleicht ein Drittel aller Träume das Thema Angst motivieren, besonders häufig bei Frauen und Kindern, noch häufiger bei den Träumen Nervöser. Der Grund ist der, daß der Schlafzustand selbst die Entstehung der Angst begründet, sofort im Schlaf eine Reduktion vitaler Funktionen und eine motorische Hemmung besteht, ein Zustand, der gewissermaßen selbst ein Äquivalent der Angst bedeutet. Daß diese Traumangst nur eine Konversion unerfüllter sexueller Wünsche darstellt, ist eine willkürliche Hypothese Freuds. Beachtenswert ist, daß gerade der Angstzustand besonders häufig durch Verlegenheit oder Bedrängnis erregende Situationen symbolisiert wird, z. B. Zuspätkommen, enge Gänge, schmale gefährliche Wege usw. Hingegen stimme ich freudig Ellis darin bei, daß äußere Reize für die Träume nicht die Bedeutung haben, welche ihnen von manchen Seiten beigelegt werden. Besonders auffallend ist z. B., daß bei den zahlreichen Schlafkurenversuchen Kohlschüters u. a. Träume als Effekte der Weckreize nicht gemeldet wurden. Auch die Experimente von Maury, Weygandt, Vold ergeben nur in relativ kleiner Zahl eindeutige Zusammenhänge. Ein anderer Teil kann als ep-hypnotische Traumwirkung erklärt werden. Wenn wir z. B. träumen, daß ein Feind uns auf der Brust kniet und wir nach dem Erwachen noch Druck auf der Brust fühlen, so kann das Druckgefühl ebensogut Ursache als Wirkung des Traumes sein. Sexuelle Reize als Urheber von Träumen spielen zweifellos eine erhebliche Rolle; aber nur in derselben Relation, in welcher die wache Gedankenwelt durch sexuelle Begierden oder Besorgnisse beherrscht wird. Und dieser Anteil ist natürlich nach

Individuen und Lebensalter außerordentlich verschieden. Sexuelle Träume sind nach meiner Erfahrung und Feststellung stets eindeutig und unmittelbar erkennbar und, im Gegensatz z. B. zu den Angstträumen, nicht symbolisiert. Die Deutungen Scherner's und Freuds sind größtenteils Phantasiedeutungen. Sexuelle Interessen oder Erlebnisse treten in vielen Träumen vorübergehend episodisch auf. Freud begeht dann den Fehler, die gesamte Traumserie nach diesem einen Motiv zu deuten.

Im ganzen zögere auch ich nicht, die Träume als höchst komplizierte und interessante Manifeste einer partiellen Hirnrindentätigkeit unter den abweichenden Bedingungen der Schlafhemmung anzusehen. Ihre Deutbarkeit muß als Ziel der Forschung hingestellt werden. Vorläufig lassen sie sich aber weder einseitig sensualistisch noch einseitig sexuell deuten, denn ihre Ursachen sind mannigfaltige und vielfach deutbare. Es sind gefühlsbetonte Nachklänge des Wachseins, meist Phantasien über wechselnde Interessen, manchmal Wünsche, manchmal Reizmotivierungen. Ihre geheimnisreiche Mannigfaltigkeit wird sich niemals mit dem beschränkten Maßstab einer einzigen Hypothese messen lassen.

Diskussion.

1. Die Methoden der Traumerforschung.

Jones spricht zu dem Punkt, den Herr Trömmner angeführt hat, daß man die Träume beim Erwachen notieren müsse, weil sie sicher im weiteren Verlaufe durch Fälschungen der Traum Inhalte geändert werden. Er gibt das Faktum zu, behauptet aber auf Grund seiner Versuche, daß dasselbe für die Traumforschung keine Bedeutung hat; denn dieser Fälschung liege ein Weiterarbeiten derselben Faktoren zugrunde, welche den Traum überhaupt bedingen, nämlich des latenten Traum Inhaltes und der Zensur, so daß die späteren Analysen zum gleichen Grundresultate führen wie die sofortigen.

Trömmner. Wenn wir die Psychologie der Träume studieren wollen, müssen wir die Träume so konservieren, wie sie sind. Es wäre das sonst gerade so, als wenn Sie ein Gehirn allseitig studieren wollten, nachdem Sie es erst ein halbes Jahr in Alkohol gelegt hätten. Ebenso ist es wichtig für die Psychologie der Träume, dieselben in frischem Zustande zu reproduzieren.

Jones. Ich habe das ja getan.

Trömmner. Sie sagen aber, daß es ohne Bedeutung ist, ob die Träume unmittelbar oder ob sie nach ein paar Wochen notiert würden.

Semon. Ich glaube, die beiden Herren haben hier etwas Verschiedenes im Auge. Herr Dr. Trömmner legt Wert auf eine möglichst authentische Wiedergabe des Traumes, wie er sich nun einmal ihm dargestellt hat und ganz abgesehen davon, was etwa dahinter steckt. Er schreibt ihn deshalb sofort nieder, in der durchaus richtigen Überlegung, daß eine solche sofortige Fixierung zuverlässiger ist als eine erst viel später erfolgende. Auf diese Weise vermag er allerdings eine korrektere, weniger durch Nachlassen des Erinnerungsvermögens „verfälschte“ Wiedergabe des Traumerlebnisses zu erzielen, als wenn er anders verführe. Nun wird ihm entgegengehalten, das alles sei verlorene Liebesmüh. Denn es liege im Wesen des Traumes, dem Träumenden selbst die eigentlich zugrunde liegenden Gedanken in einer eigentümlich symbolisierenden, umschreibenden Form, sozusagen gefälscht vorzuspiegeln. Ganz abgesehen von der Frage, ob diese Ansicht richtig ist, für die Beurteilung der Methode des Herrn Kollegen Trömmner erscheint sie mir bedeutungslos. Mag immerhin der uns bewußt werdende Traum Inhalt eine so raffinierte Umschreibung oder, wenn man will, Fälschung sein, wie uns neuerdings so oft versichert, aber doch wohl noch kaum bewiesen worden ist. Auch eine solche angebliche Fälschung kann man korrekt oder man kann sie inkorrekt

wiedergeben. Der von Herrn Dr. Trömnner eingeschlagene Weg bezweckt nun nichts anderes als eine möglichst korrekte Wiedergabe dessen, was sich zunächst einmal als Bewußtseinsmanifestation während des Traumes darstellt, ganz abgesehen davon, was eine weitere Deutung etwa noch dahinter sucht und findet.

Klages. Wenn jemand meint, daß der Traum, der später aufgeschrieben wird, nicht gefälscht sei, gegenüber dem Traum, der gleich aufgeschrieben worden ist, so glaube ich, daß er dies nur meinen kann, wenn er dabei eine bestimmte Deutung des Traumes voraussetzt. In bezug auf diese Deutung nur kann er diese unzweifelhafte Fälschung als Nichtfälschung bezeichnen.

II. Definition des Traumes und III. Bedingungen der Träume
rufen keine Diskussion hervor.

IV. Traummaterial.

Goldschmidt. Meine Herren! Ich muß um Entschuldigung bitten, daß ich als Gast das Wort ergreife. Ich möchte um Aufklärung über ein Traumphänomen bitten, über das ich merkwürdigerweise hier nichts gehört habe.

Ein einziges Mal passierte es, daß ich einen Patienten hatte, der in gewissem Maße ein Doppelleben geführt hat, im Traume also anderes wie im Wachen erlebte. Und zwar hatten die Erlebnisse des Traumzustandes keine Verbindung mit denen des Wachzustandes. Das Eigentümliche daran war, daß im Traum eine Kontinuität zwischen einem und dem anderen Traume existierte. Er träumte nachts immer weiter an dem Traum, den er in der vorigen Nacht geträumt hatte. Es ging das längere Zeit hindurch. Am Tage hatte er keine Erinnerung an den Traum. Diese Wahrnehmung wurde von dem Stubennachbar gemacht. Der Patient sprach im Traume, kämpfte mit irgend welchen Hindernissen, mit Feinden usw., es war aber eine fortlaufende Kontinuität zwischen den einzelnen Nächten. Später wurden noch andere pathologische Abnormitäten im Wachzustande gefunden, aber nicht solche, welche eine Erklärung für das Doppelleben gegeben hätten. Vielleicht kann mir einer der Herren etwas Analoges anführen, wodurch eine Erklärung dieses eigentümlichen Doppellebens möglich wäre.

Forel. Es sind eine ganze Reihe solcher Fälle beschrieben.

Seif. Das Problem des Doppelbewußtseins im Wachen und im Traume ist kein anderes Problem als das hysterische Doppelbewußtsein, nur daß dort die veränderte Person im Traume, hier im Dämmerzustand auftritt. Was uns der Tag nicht erfüllt, muß uns die Nacht erfüllen.

Trömnner. Die Auffassung des Herrn Seif, daß wir im Traum anders als im Wachen handeln und fühlen, widerspricht den Freudschen Darstellungen selbst; denn Freud und vor ihm schon Schopenhauer lehren, daß im Traum jeder seinem Charakter gemäß denkt und handelt.

Seif. Der hysterische Dämmerzustand ist eine realisierte Darstellung der verdrängten Wünsche; ganz genau das gleiche ist der Traum beim normalen Menschen.

V. Traumarbeit.

Knauer berichtet über die von ihm eingehend studierten Mescalinalwirkungen.

Trömnner. Die Mitteilungen des Herrn Knauer sind von Wichtigkeit, weil in der deutschen Literatur noch nichts über Mescalinalwirkungen publiziert wurde.

Aus den Schilderungen Knauers scheint doch hervorzugehen, daß zwischen Mescalinal-Phantasien und hypnagogen Phantasmen einige Unterschiede bestehen, während jene wild gedrängt und chaotisch den Fieberphantasien oder sog. wilden Träumen ähneln, sind hypnagoge Phantasmen im allgemeinen zwar oft dissoziiert, aber doch ruhig und ziemlich vereinzelt; auch haptische Halluzinationen kommen dabei äußerst selten vor.

Bezüglich der Frage des Herrn Knauer, betreffend den Einfluß der peripheren Reize sei auch dieses Moment Wundts sehr betont worden. T. habe bei seinen Untersuchungen entschieden einen Einfluß der peripheren Reize wahrgenommen; er habe beim Druck auf das Auge einen Einfluß auf die Träume konstatieren können.

Knauer. Eine besondere Bewußtseinstrübung findet bei dem Mescalindrausch nicht statt. Das einzige, was bezüglich des Bewußtseins sich sagen läßt, das ist die eigenartige Einengung ohne die geringste Trübung. Das ist schon etwas, was ihn von den Fieberdelirien und anderen toxischen Delirien unterscheidet.

Was die peripheren Reize, die Herr Trömnner erwähnt, speziell den Druck auf das Auge, betrifft, so sind diese in der Tat doch von großem Einfluß. Man bringt vielfach das Halluzinieren in Gang durch Erzeugung eines Druckbildes. Dabei haben wir einen charakteristischen Unterschied des Druckbildes von der Vision.

Die Eigenschaft, daß die Vision stehen bleiben kann, unterscheidet sie von den Druck- und Nachbildern. Hier z. B. aus einem Protokoll ein Beispiel, wo periphere Bilder zusammen mit zentralen Bildern auftraten.

„Ich sehe einen Altarschrein; in diesem ist ein grünes Licht, prachtvoll! Ich bewege das Auge — das Licht wandert und der Schrein bleibt stehen.“ Das grüne Licht war ein Nachbild.

Akustische Illusionen treten wohl auf. Während des Aufschreibens der Sinnes-täuschungen hört eine Versuchsperson aus dem Schreiben des Bleistiftes Husten heraus und fragt: Haben Sie eben gehustet? Das Geräusch der Zentralheizung verdichtet sich zu Glockenläuten. Dagegen sind echte Stimmen nicht vorgekommen.

Jedenfalls bestehen Beziehungen der Vergiftung zum optischen Apparat und vielleicht auch zur taktilen Sphäre.

de Montet. Il serait intéressant d'établir chaque fois l'intervalle chronologique entre le moment où une impression fut enregistrée et sa réévoation dans le rêve. Nous avons des raisons pour croire que ces intervalles ne sont pas quelconques, mais évidemment, ils se basent sur des lois compliquées. J'en dirais autant des phénomènes désignés par M. Knauer comme „persévération“. Si on fixait avec le chronographe le retour rythmique de certaines images, on pourrait établir, si oui ou non il répond à un rythme régulier. J'aimerais insister sur la valeur de la notation chronographique, d'autant plus qu'elle va de pair avec la notation sténographique. Je ne sais pas, si Monsieur Trömnner ou M. Knauer ont recueilli des expériences dans cette direction.

VI. Beziehungen zum Wachsein.

Vogt. Ich kann im allgemeinen durchaus die von Herrn Trömnner aufgestellten Beziehungen zwischen Wachsein und Trauminhalt bestätigen. Herr Trömnner hat speziell vollständig recht, wenn er ausführt, daß das aktuelle Wachsein hauptsächlich der Schlafhemmung verfällt! Aber es gibt Ausnahmen. Es wird jeder erlebt haben, daß dann, wenn ihn eine Betätigung vor dem Schlafengehen zu intensiv in Anspruch genommen hat, er diese im Schlafe stundenlang fortsetzt. Hier verhindert die zu große Erregung den Eintritt der Schlafhemmung. Diese Beobachtung scheint mir der Schlüssel für die auch von Herrn Trömnner erwähnte Tatsache zu sein, daß die Träume Hysterischer und die der Kinder viel engere Beziehungen zum aktuellen Wachsein haben. Hysterische und Kinder zeigen eine herabgesetzte Widerstandskraft gegen Gemütsbewegungen. Gefühlsbetonte Erlebnisse erfüllen deshalb ihr Wachsein länger, führen zu intensiveren Erregungen und bedingen dadurch ein Ausbleiben der Schlafhemmung. So verstehen wir, warum eine erwachsene Hysterische die ganze Nacht nach einem Automobilunfall von diesem träumt, während er im Traumleben ihres gesunden Begleiters keine Rolle spielt. Dabei führt die engere Beziehung zwischen aktuellem Wachsein und Trauminhalt bei Hysterischen und Kindern noch zu einer anderen, den beiden genannten Kategorien gemeinsamen Eigentümlichkeit des Traumlebens: der Tendenz zu somnambulen Träumen. Denn gerade diese reproduzieren am getreuesten die Gemütsbewegungen der letzten Zeit.

Trömnner. Als Ursache des Einflusses der geistigen Anstrengung auf den Trauminhalt ist sowohl Erregungsnachwirkung als auch Ermüdung zu berücksichtigen.

Vogt. Ich leugne ja gar nicht dabei das Erschöpfungsmoment. Aber auch affektbetonte Erlebnisse rufen doch dieses Erschöpfungsmoment leichter hervor als affektlose.

Trömnner. Diese Verknüpfung mit dem Wachsein, in dem die Träume eine Fortsetzung des Wachseins bilden, scheint sich doch nur auf die Träume des flachen Schlafes zu beziehen, während die Träume des tiefen Schlafes weniger davon berührt werden. Das würde zusammenstimmen mit dem, was Rousseau und andere angeben, daß die Träume sich nämlich um so mehr vom Wachsein unterscheiden, je tiefer der Schlaf ist; je flacher der Schlaf, um so mehr finden sich die Beziehungen zum Wachsein.

Seif. Die Beziehung des Traum Inhaltes zu dem des wachen Bewußtseins scheint mir nach all den Ergebnissen, die ich aus meinen Analysen gewonnen habe, dieselbe, die auch Freud angeführt hat, nämlich, daß der Tag ein Stück übrig läßt, einen Wunsch, den die Nacht dann erfüllt. Wir finden das regelmäßig in allen Träumen.

Herr Trömnner sagt: „In späteren Lebensaltern stellt der Traum interessierende Erlebnisse stets abweichend und beständig ausweichend dar.“

Freud hat für dieses Phänomen eine viel kürzere Benennung: Traumentstellung. Er gibt aber auch die Gründe an, welche die Traumarbeit entstellen: die Verdichtung und Verschiebung. Übrigens will ich noch beifügen, daß es ein Erlebnis des Vortages ist, welches unter Zuschuß aus dem Unbewußten traumbildend wirkt. Die Analyse zeigt dies klar. Herr Trömnner sagt ferner, die Gegenstände der Träume des Erwachsenen sind gewöhnlich Nebeninteressen. Ich kann das gar nicht finden. Die Träume behandeln sehr oft die der Person wichtigsten Interessen: die bedeutendsten Wendungen in unserem Leben. Für den oberflächlichen Betrachter oder den mit der analytischen Methode nicht tiefer Vertrauten könnte das Gegenteil richtig scheinen. Bei tieferer Analyse erweisen sich aber die wichtigsten Vorkommnisse unseres Lebens im Traume als die gewöhnlichen.

Vor kurzem habe ich einen Traum analysiert, den ich zu veröffentlichen die Erlaubnis habe. Die Patientin träumte: „Alles kommt mir sehr unwirklich vor. Ich sehe ein Zündholz und darauf steht Ihr Kopf. Er macht den Eindruck, wie wenn er von Holz wäre.“

In diesem kurzen Traum sind alle zur Diskussion stehenden Probleme enthalten.

Der erste Einfall der Patientin bei der Analyse war der, daß sie sich mit 2 Personen nach Tisch unterhielt. Der Mann hatte eine Zigarette angesteckt und das Zündholz auf den Tisch gelegt. Sie nimmt es und wirft es über die Altane hinunter. Er macht einen Scherz und sagt: „Das haben Sie nicht weit geworfen.“ Sie geht in das Zimmer, holt ein zweites Zündholz und versuchte es, weiter zu werfen. Das war das erste Stück der Analyse.

Das zweite Stück bezieht sich auf den Mann: „Ich kann ihn eigentlich nicht leiden; er kommt mir so pedantisch vor, seine Art sich zu kleiden, sich zu tragen, seine Frisur, wie ein Haar neben dem anderen liegt, langweilt mich. Ich bin auch pedantisch; im letzten Sommer habe ich Monate hindurch meine Schublade wieder eingerichtet“ — hier stockt die Sache. Ich frage (und zwar ist es das erstemal, wo ich eingreife): Was fällt Ihnen zur Schublade ein? — — „Schirm — Regen — Schraube —“.

Herr Trömnner sagt, die Assoziation sei regellos. Wir werden sehen, wie regellos diese Assoziationen sind. Nun frage ich: Was fällt Ihnen zu Schirm ein? — „Regen — Gewitter“.

„Ja richtig, da fällt mir etwas ein, was bedeutungsvoll gewesen ist. Sie erinnern sich, ich habe sexuelle Beziehungen gehabt; nämlich ein Mann wollte mich umarmen. Es war in diesem Sommer die vierte sexuelle Beziehung, die ich hatte — früher niemals —, nun dieser Herr wollte mich gerne verführen. Es kam zur Berührung, zu Küssen. Weiter ging er zunächst nicht. Eines Tages sagte ich zu ihm: „Wir wollen heute abend um Mitternacht ein Rendezvous auf dem Turm des Schlosses haben.“

Die Einfälle führen nun weiter und zwar an den nächsten Begriff Schraube anknüpfend. „Zur Schraube fällt mir Sternkarte ein.“ Sie hat eine Sternkarte gehabt und da fehlte die Schraube. Zur Schraube fällt ihr weiter ein: Kerze. Sie ist mit einer Kerze mit dem Mann auf den Turm gegangen. „Das ist gar nicht richtig. Es war ein elektrisches Feuerzeug.“ Nun, was geschah auf dem Turm? Er wollte sich sexuell mit ihr vereinigen. Und als er anfangen wollte, dies zu tun und sich auszuziehen, sich an sie zu drücken, da wurde sie ganz unwirklich; sie war gar nicht mehr da, fiel aus der

Situation, hatte ein fremdes Gefühl, dasselbe Gefühl wie im Traum. „Alles kam mir so fremd vor,“ also ganz genau so, wie der Mann im Turme, der sie verführen will. Dann steckt noch ein ganz infantiles Stück dahinter, ferner noch ein Erlebnis aus dem 6. Jahr, wo sie ihren Bruder auffordert, einen Coitusversuch zu machen.

Ich möchte noch ein Stück der Analyse hinzufügen. Dieses Problem des Verführenwollens spielt bei den sämtlichen anderen Verhältnissen ganz genau die gleiche Rolle. Sie war die Aggressive, aber im kritischen Moment versagte sie.

Ich habe noch ein Stück der Analyse nachzuliefern: „Regen, Gewitter.“ An dem Tage, als der Mann sie verführen wollte, sie aber nicht konnte, war sie an dem darauffolgenden Tage vollkommen gehemmt und „unwirklich“, „gar nicht da“. Am Montag darauf geht sie spazieren und es kommt ein kolossales Gewitter und da ist sie wieder erlöst, ganz leicht; so wie sie eine kolossale Naturgewalt auf sich wirken fühlt, da wird sie gut und weich. Wir sehen, wie das eine Verschiebung ist von einer Naturgewalt durch die andere. Also ich stehe im Traum an Stelle des Mannes, dem sie sich hingeben wollte, des Bruders und an Stelle des Mannes mit dem Zündholz, das sie wegwarf. Er ist verheiratet und sie hatte gar keine Beziehungen mit ihm. Aber wo eine Frau einen Mann hat, muß sie den Mann für sich bekommen.

Dazu kommen noch mehr Einfälle; sie gehen auf mich, meine Frau, Patienten. Sie will mich verführen und dagegen schützt sie sich durch das Gefühl der Unwirklichkeit. Sie weicht aus.

Sie sehen, meine Herren! Der Traum stellt sich ganz harmlos dar und behandelt im Grunde doch die wichtigsten Probleme des Trieblebens des Mädchens.

Trömnner. Bei Kranken und Unfallverletzten wurde beobachtet, daß noch nach Monaten die Amputation nicht im Traume aufgetreten ist.

Nun, die von Herrn Seif gegebene Erklärung des von ihm zitierten Traumes erkenne ich an. Nur müssen wir beachten, daß nicht alle Menschen so sind, wie die Träumerin, und daß auch nicht die Träumerin lauter solche Träume hatte. Ich bezweifle nicht die Rolle des sexuellen Momentes im Traum, aber wir dürfen nicht generalisieren.

Semon. Ich möchte an eine Bemerkung von Herrn Dr. Trömnner anknüpfen. Er sagt, im Fall des von Herrn Seif zitierten Traumes liegen die Dinge klar und man könnte einfach zu den Wurzeln des Traumes dringen; das scheint mir nicht der Fall zu sein. Soweit ich die Darstellung verstanden habe, haben wir ein Zündholz, auf demselben den Kopf des Arztes und dann das Gefühl der Unwirklichkeit als Trauminhalt. Daß der Vereinigung dieser drei Momente wirklich der komplizierte Mechanismus zugrunde liegt, den Herr Seif aufgedeckt zu haben glaubt, davon haben seine Ausführungen mich nicht überzeugt, wie ich genau wie andere die Deutungen Freuds und seiner Schüler nicht als zwingend empfinde. Wenn man eine Patientin fragt: „Was fällt Ihnen ein?“ so wird sie eine Menge Sachen nennen, die in ihrem Leben eine Rolle gespielt haben. Daß aber diese Einfälle zum Trauminhalt die von Herrn Seif angenommene Beziehung haben, scheint er mir in keiner Weise bewiesen zu haben.

Das ist natürlich eine Sache des Gefühls, ob jemand überzeugt ist, oder nicht; jedenfalls weiß ich nicht, ob Herr Trömnner die Zusammenhänge als so klar analysiert ansieht, wie er es ausgesprochen hat. Im allgemeinen neigt er ja nicht dazu.

Trömnner. Ich halte die Erklärung des Herrn Seif für möglich.

Semon. Aber Sie sind nicht von ihrer Richtigkeit direkt überzeugt.

Trömnner. Nein.

Seif. Der Analytiker steht dem Traum fremd gegenüber. Die Einfälle sind nicht zufällig, sondern durch tiefere Momente bedingt. Das Zündholz ist im Traum mit einem Affektmoment verbunden. Es liegen also tiefere Zusammenhänge dem Trauminhalt zugrunde.

Semon. Gerade die Benutzung dieser freien Einfälle halte ich für sehr unzuverlässig. Die assoziativen Verknüpfungen sind so vielseitige, daß man sehr leicht Momente in die Analyse hineinbringt, die mit dem Traume nichts zu tun haben.

Vogt. Dazu möchte ich mir eine Bemerkung erlauben. Ich habe auch im Anschluß an Träume freie Assoziationen von Versuchspersonen machen lassen. Ich über-

ließ aber dann der Versuchsperson, im Wachsein und im eingeengten Bewußtsein, die Prüfung, ob eine Beziehung zwischen dem Inhalt dieser Assoziationen und dem Trauminhalt bestand. Ich glaubte öfter den Faden gefunden zu haben, aber die Versuchsperson bestritt entschieden die Richtigkeit meiner Kausalkonstruktionen. Und andere Male, wo ich aus den Assoziationen keine Beziehung erschließen konnte, deckte die Versuchsperson sie auf. Ich muß erklären, daß ich von der Versuchsperson nicht akzeptierte Traumdeutungen nie anerkennen werde, daß aber die Anerkennung durch die Versuchsperson auch noch nicht eine Deutung zur richtigen macht. Man muß einmal im eingeengten Bewußtsein die Bewußtseinsvorgänge bei dem einfachsten Assoziationsversuch, einer Antwort auf ein Reizwort, analysiert haben, man muß sich davon überzeugt haben, wie da schnell verschiedene Erinnerungsbilder im Dunkel des Bewußtseins vorbeihuschen, um den äußerst schwerwiegenden Hinweis des Herrn Semon auf die große Vielseitigkeit der assoziativen Verknüpfungen zu würdigen.

Ich will dabei gerne Freud und seinen Schülern beistimmen, daß freie Assoziationsreihen an und für sich sehr geeignet sind, um Einblicke in den Bewußtseinsinhalt des einzelnen Menschen zu gewähren. Aber zwischen einer derartigen einfachen Feststellung der in einem gegebenen Moment bei einem Menschen leicht ansprechbaren Vorstellungen und den Kausalkonstruktionen der Freudianer liegt eine große Kluft.

Seif. Ich möchte Herrn Vogt darauf aufmerksam machen, daß die Schwierigkeit der Feststellung der Dinge auf einem Moment beruht, das er nicht genügend beachtet oder übersehen hat, das von Freud aufgedeckte Moment des Widerstrebens, die Tatsache, daß die Patienten gewisse peinliche Momente mit ungeheurer Kraft weghalten und nicht gerne eingestehen. Und Herrn Semon möchte ich erwidern, daß man, wenn man Analysen macht, so ernst wie wir es tun, erstaunt ist, wie sehr alles Psychische determiniert ist. Es ist merkwürdig, wie diese zwanglos kommenden Einfälle untereinander auf das innigste zusammenhängen, genau wie beim zielgerichteten Denken.

VII. Besondere Eigenschaften.

Seif. Nur zu einem Satze möchte ich noch sprechen: „Sexualträume sind im Gegensatz zu Reiz- und Angstträumen nicht symbolisiert.“ Damit meint Herr Trömmner jene manifeste Wunscherfüllung im Traum. Allein die sexuellen Träume sind in ungefährem Maße wie die anderen symbolisiert, und besonders eine Art, nämlich die Angstträume, die — wie ich schon am gestrigen Tage ausführte — aufs engste mit sexueller Nichtbefriedigung zusammenhängen. Es kommen Einbrecher und sie können sich nicht rühren oder sie wollen fortlaufen und jemand verfolgt sie. Hier sehen Sie wieder eine Massensymbolisierung typischer Art. Angstträume stellen auch Wunscherfüllung dar; sie ist aber so schlimm, daß die Person sie sich nur unter Angst leisten kann.

Trömmner. Verschiedene mir bekannte neurotische Frauen, welche außerordentlich oft von Angstträumen heimgesucht werden, führen ein in jeder Beziehung vollkommen normales Eheleben. Was die Neigung gewisser Traumdeuter zur Sexualdeutung anlangt, möchte ich kurz ein Beispiel aus Scherners „Leben des Traumes“ vorlesen, welches trefflich zeigt, wie man einfach und kompliziert, natürlich und gesucht deuten kann. Dieser Traum kann sexuelle Beziehungen haben, braucht es aber nicht. Denn enge Gänge, Höhlen u. dgl., welche wir im Traum durchkriechen, sind einfach symbolische Darstellungen irgendeines Angstzustandes, der gerade im Traum außerordentlich häufig dargestellt wird, und zwar weil der physische Zustand des Schlafes selbst einen Komplex von Hemmungszuständen darstellt und dementsprechend Hemmungs- und Angstgefühle besonders begünstigt. Was wir der Freudschen Deutung zum Vorwurf machen, ist, daß sie einfache klinische oder psychologische Beziehungen durch einseitige Hypothesen zu ersetzen trachtet, und daß sie dem sog. Unterbewußtsein viel zu viel Raffinement und Scharfsinn in der Konstruktion seiner Traumsymbolik zutraut und daß sie ihm alles mögliche in die Schuhe schiebt. Das arme Unterbewußtsein freilich sagt nie „Nein“, wie Freud selbst sagt, oder mit anderen Worten, das Unterbewußtsein läßt sich viel gefallen.

B. Vorträge.**I.****OSCAR KOHNSTAMM, Der psychobiologische Standpunkt in der Erkenntnistheorie.**

Der Zweck dieser kurzen Ausführungen soll sein, einen Weg zu bezeichnen, auf welchem man von der ersten erkenntnistheoretischen Position zu dem System der psychobiologischen Begriffe gelangt.

Primär besteht für das erkenntnistheoretische Subjekt ein Chaos der objektivierbaren Bewußtseinserlebnisse. Praktische Orientierung und naturwissenschaftliche Arbeit verwandelt dieses Chaos in die allgemein gültige Ordnung der „objektiven Realität“, welcher, wie wir a priori gewiß zu sein glauben, die — in mathematischem Sinne — ähnliche metaphysische Realität des „Dinges an sich“ entspricht. So erhält das Bild eines Sternes, den wir sehen, zuerst einen Platz am Himmelsgewölbe und dann im astronomischen System.

Diese Betrachtung ist fast Gemeingut aller, die sich erkenntnistheoretisch besinnen. Weniger allgemein ist die Erwägung, daß ein Bewußtseinserlebnis, wie die Vorstellung des Sternes, nicht nur aus dem Inhalt der Vorstellung besteht, dessen Objektivität zu der „objektiven Realität“ des Sternes führt, sondern auch aus dem Erlebnis der Vorstellungstätigkeit. Deren Objektivierung aber führt zu der Vorstellung des sehenden Organismus und bei fortschreitender wissenschaftlicher Einsicht zu der immer mehr spezialisierten Vorstellung des sehenden Gehirns. Hiermit erscheint das Sehen als eine Tätigkeitsform des Gehirns, die sich in Raum und Zeit abspielen muß. Sie ist also, wenn auch nicht als materiell im Sinne des Materialismus, so doch als raumzeitlich im Sinne der neueren physikalischen Anschauungen zu bezeichnen. Sie unterscheidet sich von den raumzeitlichen Vorgängen der Physikochemie dadurch, daß sie ein Lebensvorgang ist, und zwar ein Lebensvorgang, bei dem der „spezifisch psychobiologische Intensitätsfaktor“ so hochwertig ist, daß ein bewußtes Erleben der eigenen Erregung zustande kommt.

Das Erlebnis der Vorstellungstätigkeit des Sternes ist also gewissermaßen das Rohprodukt, aus dem die Vorstellung des lebenden, sehenden Gehirnes durch Objektivierung hervorging. Diese erkenntnistheoretische Beziehung tritt für uns auf der Stufe der rein erkenntnistheoretischen Betrachtung an die Stelle des psychophysischen Parallelismus. Es geht nicht einer materiellen Bewegung des Gehirnes ein psychischer Prozeß parallel, sondern eine bestimmt geartete Lebenstätigkeit des Gehirnes ist das Sehen selbst. Das ist der „psychobiologische Identitätsstandpunkt.“

Die auf Erkennung gerichtete Sehtätigkeit des Gehirns ist eine Lebenstätigkeit, insofern optische Eindrücke in dem Akt des Sehens vom Organismus zum Gegenstand der Reizverwertung gemacht werden. Reizverwertung ist aber der wichtigste unter den Grundcharakteren des Lebens. Optische Reizverwertung bekundet sich auch im Pupillar- und in anderen optischen Reflexen, von welchen das Bewußtsein nichts weiß. Das bewußte optische Erkennen ist also eine optische Reizverwertung, in welcher der „spezifische psychobiologische Intensitätsfaktor“

die zur Bewußtwerdung nötige Höhe erreicht hat. Wir haben keinen Grund, anzunehmen, daß die raumzeitlichen Vorgänge beim bewußten und beim unbewußten Sehen sich wesentlich unterscheiden. Der Unterschied dürfte vielmehr in dem liegen, was ich die Grade des psychobiologischen Intensitätsfaktors nenne, wozu Beteiligung oder Nichtbeteiligung höherer Gehirnteile u. a. m. hinzukommt. Biologisch ausgedrückt sind beides Reizverwertungen.

Aus dieser Darstellung geht hervor, daß ich zwischen Psyche und Bios keinen prinzipiellen Unterschied anerkenne. Die psychobiologischen Grundcharaktere, wie Reizverwertung, Mneme u. a. m. kennzeichnen gleichmäßig Psyche und Bios. Psyche = Bios, Bios = Psyche. Es ist konventionell, aber wert, beibehalten zu werden, daß man das Wort Psyche vorzugsweise für gewisse kompliziertere Erscheinungsweisen des Bios beibehält. Als Inbegriff derjenigen Geschehnisse, die sich mit Bewußtsein verbinden, schlage ich das Wort præsentipsychisch vor, das sich von der vortrefflichen Helmholtzschen Terminologie der Præsentia und Præsentabilia ableitet. Die Præsenti Psyche ist also ebenfalls Inbegriff eines raumzeitlichen Geschehens. Mit dem præsentipsychischen Vorgang, dessen Bedingungen: Intensitätsfaktor usw. biologisch - formulierbar sind, ist das Bewußtseins-erlebnis empirisch gegeben. Das Bewußtsein in diesem Zusammenhang genommen, ist das empirische Bewußtsein im Gegensatz zu dem erkenntnistheoretischen (transzendentalen) Bewußtsein, von dem unsere Anfangsbetrachtung ausging.

Die Rätselhaftigkeit des empirischen Bewußtseins wird durch diese Betrachtung kaum gemildert. Der Biolog und Mediziner aber steht nunmehr den Objekten der Psychologie als præsentipsychischen, d. h. raumzeitlichen Dingen gegenüber, und wenn er psychologische Ausdrücke gebraucht, so sind sie ihm nur kurzer Ausdruck für raumzeitliche Zustände und Zustandsänderungen des Gehirns und seiner Teile. Während wir soeben die biologischen Grundtatsachen von unten nach oben, von der unbewußten zur bewußten Stufe verfolgten, müssen wir, wenn wir unvoreingenommen sind, umgekehrt zugeben, daß in Konsequenz der psychobiologischen Grundbegriffe auch den niedersten Lebensvorgängen ein subjektives Erleben der Erregungsvorgänge, ein Interessiertsein an diesen, zugestanden werden muß. Diese subjektiven Erlebnisse würden sich etwa in einer Bewußtseinsform abspielen, die wir uns vielleicht als „heteropsychisch“ nach Art der tiefhypnotischen Bewußtseinsform vorstellen dürfen. — Dieselbe Hypothese käme auch für die im Unbewußten arbeitenden Sphären des menschlichen Nervensystems in Betracht.

Wir sind nunmehr auf der erkenntnistheoretischen Stufe des „biologischen Subjekts“ angelangt. Dieses hat, wie ich zu sagen pflege, zwei Beine, zwei Arme, Augen und Ohren. Mittels dieser Organe setzt es sich mit der Umwelt in Verbindung, besonders in die Beziehung der Reizverwertung. Eine Speise ist für das biologische Subjekt Gegenstand des Zugreifenwollens, des Appetits, ein wärmender Körper wird — je nach den Verhältnissen — gesucht oder gemieden, ein fernes Licht erscheint — je nachdem — als richtender Polarstern oder als warnender Leuchtturm. Die Beziehung zu diesen Objekten ist motorischer oder vorstellungsmäßiger Art. Sind die eben in Rede stehenden Lebensprozesse von præsentipsychischer Stärke, so erfolgt die Konstruktion eines Stückes zur Außenwelt ganz nach denselben Prinzipien, wie wenn es sich nur um das Ziel einer motorischen Innervation handelte. Jedenfalls scheinen auf der Stufe des biologischen Subjekts

die biologischen Kategorien, wie die der Reizverwertung angemessen und ausreichend, um die Beziehungen des Organismus zur In- und Umwelt in ihrem Wesenskern darzustellen.

Das in aller Ewigkeit unauflösbare Problem der im Präsentpsychischen sich vollziehenden Umwandlung des biologischen in das vorstellende Subjekt braucht vom psychobiologischen Standpunkte nicht von neuem aufgeworfen zu werden.

Auch die höchsten Leistungen des Menschengestes entziehen sich nicht der biologischen Subsumierung. Mathematische Naturwissenschaft ist Reizverwertung auf der höchsten psychischen Stufe; die Gesetze der naturwissenschaftlichen Erkenntnis müssen als Ergebnisse vollendeter Reizverwertung oder Zwecktätigkeit darstellbar sein. Und ähnlich müssen sich die allgemeinen und natürlichen Gesetze der Kunst aus denen der Ausdruckstätigkeit ableiten lassen.

So wird der psychobiologische Standpunkt zum Zentrum einer Weltauffassung, die insofern dualistisch ist, als das Leben die geistige Ordnung des Unbelebten vollzieht.

(Erscheint später ausführlich.)

Diskussion.

O. Vogt meint, daß Herr Kohnstamm ohne zwingenden Grund a priori darauf verzichtet, in der nützlichen Reaktion, der „Reizverwertung“ des Vortragenden, nur etwas sekundär Erworbenes zu sehen.

Kohnstamm verteidigt seinen Standpunkt, der speziell auch für die Psychopathologen sehr fruchtbar sei.

II.

DUPRÉ, Hystérie et Mythomanie.

(Ein Manuskript ist nicht eingegangen.)

III.

A. FOREL, Zur Einteilung der Nervenkrankheiten.¹⁾

Verschiedene krasse Übelstände stellen sich einer rationellen Einteilung der Nervenkrankheiten bekanntlich entgegen und es ist wirklich an der Zeit, sich über die Sache Rechenschaft zu geben:

1. Der alte Dualismus zwischen Körper und Seele, der zwar schon längst überwunden sein sollte, jedoch selbst in dem Kopf mancher Psychiater, vieler Neurologen und vieler Psychologen unter dem Titel Parallelismus, sei es aus Religiosität, sei es aus Opportunitätsvorurteil, fortlebt.

Wir wissen aber doch heute, daß das alles Streit um Worte ist und daß Gehirntätigkeit und Bewußtseinserscheinungen auf einer und derselben Realität beruhen. Wenn wir bei nicht corticaler (auch bei vieler corticalen) Nerventätigkeit keine Introspektion direkt wahrnehmen, beruht dieses durchaus nicht auf einem prinzipiellen Unterschied, sondern nur auf unserm beschränkten bewußten Asso-

¹⁾ Bei diesem und den folgenden Vorträgen wurde von einer Diskussion wegen der vorgeschrittenen Zeit abgesehen.

ziationsvermögen. Ich verweise hier kurz auf die grundlegende Arbeit unseres verehrten Kollegen Professor Semon: „Über die mnemischen Empfindungen.“

2. Ich bin voriges Jahr hier energisch gegen die auf Opportunität beruhende Trennung zwischen Neurologie und Psychiatrie aufgetreten, eine Trennung, die nur von einem verderblichen Schlendrian herrührt und einerseits aus dem alten Fakultätsstreit zwischen innerer Klinik und Psychiatrie, andererseits aus der administrativen Trennung zwischen eingesperrten und nicht eingesperrten Gehirnkranke hervorgegangen ist. Ich komme nicht darauf zurück, betone aber, daß diese unglückselige Trennung die Mißverständnisse des Dualismus beständig vermehrt und wieder in neuer Form auftreten läßt.

3. Die bekannte Sucht des Menschen und speziell der Autoren nach Neubenennung alter Begriffe, nach neuen Systemen und Hypothesen, welchen er seinen neuen Namen beilegen will. (Dabei wird auf die Suggestion der augenblicklichen Mode, die man an sich zu ziehen sucht, gerechnet.) Dadurch wird die ärgste Konfusion gestiftet.

4. Die Hauptschwierigkeit liegt in der Sache selbst, nämlich in der ungeheuren Komplikation der Nervenleiden, in deren zahllosen Übergängen und in den Mißverständnissen bezüglich ihrer Lokalisation, ihrer Bedeutung, ihrer Ursachen usw.

Wenn wir ehrlich reformieren wollen, müssen wir vor allem objektive Klarheit auf Grund feststehender Tatsachen und Errungenschaften zu schaffen suchen. Ferner müssen wir alle nicht durchaus notwendigen Namen, ob griechisch, lateinisch oder deutsch, vermeiden. Wir müssen vielmehr aus dem Wust der vorhandenen Namen und der Mißdeutigkeiten vieler Ausdrücke alles Synonymische ausmerzen. Hierfür haben wir eine Nomenklaturkommission gewählt, deren Aufgabe es ist, diese Synonyme allmählich festzustellen; ich will ihrer Arbeit keineswegs vorgreifen. Ich möchte vielmehr im folgenden versuchen, die naturwissenschaftlichen brauchbaren Gesichtspunkte, aus welchen man die Nervenkrankheiten einteilen sollte, bei Ausmerzung alles Unnötigen, zusammenzustellen und dabei alles Hypothetische, mit Einschluß modernster Modeliebhabeien, auszuschließen. Wer vorurteilsfrei die Tatsachen prüft, wird mir gewiß zugeben müssen, wie verderblich, nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch und vor allem didaktisch die künstliche Trennung zwischen Neurologie und Psychiatrie wirken muß.

Erster Teil: **Allgemeine Einteilungsgesichtspunkte.**

A. Nach der Natur des Prozesses.

a) Von manchen Nervenleiden kennen wir pathologisch-anatomisch rein nichts. Das Organ bleibt dabei entweder scheinbar makro- und mikroskopisch ganz gesund, oder es treten erst nach längerer Dauer des Leidens gewisse atrophische Erscheinungen des Gewebes auf, die ebensogut die Folge als die Ursache des Leidens sein können (Epilepsie, Dementia praecox, Paranoia). Trotzdem kennen wir in manchen Fällen wichtige Ursachen solcher Leiden wie blastophthorische Einwirkungen auf das Keimplasma (Epilepsie), psychotraumatische Einwirkungen (Zwangsvorstellungen, Phobien u. dgl. mehr). Wenn wir diese Gruppe von Leiden als funktionell bezeichnen, so heißt das so viel als „bis auf weitere tiefere Er-

kenntnis ihres Wesens und ihrer Ursache“. Solange wir aber nur mit Hypothesen dienen können, um ihnen Bakterien, Toxine u. dgl. mehr als Wesenheit zuzuschreiben, müssen wir damit zurückhalten und sie einfach unter der Gruppe „funktionelle Leiden“ unterbringen.

b) Organisch nennen wir umgekehrt die Gruppe von Nervenstörungen, bei welchen nachgewiesenermaßen die Substanz des Nervengewebes von vornherein leidet. Dieses Leiden kann aber ungeheuer verschiedener Natur sein, wodurch die wichtigsten Untergruppen entstehen:

1. Vorübergehende Störungen des Gewebes, wie vorübergehende Intoxikationen (Alkoholrausch, Morphinrausch), vorübergehende Störungen des Gewebes nach Überanstrengungen und Inanition, vorübergehende, reparierbare Entzündungen usw.

2. Solche Gewebestörungen, die, sei es durch ihre Natur, sei es durch ihre Dauer, nicht mehr ganz reparierbar sind, sondern schließliche bleibende Gewebeveränderungen hinterlassen; z. B. lang dauernde Intoxikationen (chronischer Alkoholismus), syphilitische Leiden, stärkere Entzündungen, Bakterien-Invasionen, Toxinwirkungen u. dgl.

3. Gewebeerstörungen oder Neubildungen wie Metasyphilis, Sklerosen, Apoplexien, Erweichungsherde, Tumoren usw. Hier, wie bei 2., kommt die grundlegende Eigenschaft des Zentralnervensystems zur Geltung, nach der zerstörte Neurone nicht wieder erzeugt werden, während bei ganz peripheren (gangliösen Nervenapparaten) unter Umständen eine Neubildung stattfinden kann.

Es ist klar, daß dieses Einteilungsprinzip ungenügend ist, obwohl sehr wichtig. Bei diesen Unterabteilungen muß dann noch stets dasjenige, was wir über die Art des Prozesses kennen, zur Geltung kommen, wie z. B. die verschiedenen Arten von Bakterien und Intoxikationen (Gicht, Syphilis-spirochæte, Alkohol, Blei, Morphin usw.).

B. Nach dem Zeitpunkt der Entstehung des Leidens in der organischen Entwicklung des Menschen als Individuum und Rasse.

Hier haben wir drei Hauptgruppen zu unterscheiden:

a) Eigentlich erworbene Leiden, d. h. solche Leiden, die im erwachsenen Alter bei vorher mehr oder weniger gesundem Organismus entstanden oder auch in der Jugend entstehen, ohne die ontogenetische Entwicklung zu stören.

b) Embryonale, kongenitale und infantile Leiden, welche mit einer Störung der Ontogenie einhergehen und vielfach von Störungen und Verletzungen des Nervensystems bei der Geburt (Kinderlähmungen) stammen oder auf Meningitis und Syphilis der Neugeborenen und auf allen möglichen sonstigen organischen, manchmal auch auf schweren funktionellen Nervenleiden der Kindheit und auch des Fœtus beruhen. Ich nenne in letzter Hinsicht die Hebephrenie. Zu den Störungen der Ontogenie gehört im gewissen Sinne auch die senile Rückbildung.

c) Erbliche Leiden, die auf vererbten Abnormitäten der väterlichen oder mütterlichen Keimzelle, somit auf einer Störung der Phylogenie beruhen. Mit einem Worte das große Kapitel der erblichen Anlagen und der erblichen Entartung.

Diese drei Kategorien kombinieren sich aufs mannigfaltigste untereinander. Das, was ich Blastophthorie genannt habe, d. h. die Vergiftung der Keimzellen in den Hoden oder im Eierstock des Keimträgers vor ihrer Konjugation bildet

einen Übergang zwischen der eigentlichen erblichen Anlage durch die Vorfahren und der kongenitalen Gruppe. Neuerdings hat Dr. Bertholet in der prägnantesten Weise nachgewiesen, wie bei ca. 97% der Alkoholiker das Hodengewebe samt den Spermatozoen mehr oder minder entartet ist. Diese Entartung läßt sich von der viel geringeren senilen unterscheiden. Bertholet hat sie auch bereits im Eierstock der Trinkerinnen festgestellt.

Ferner treten die meisten akut erworbenen Nervenleiden, speziell die funktionellen, auf Grund einer bereits vorhandenen erblichen Anlage bekanntlich auf. Es ist im konkreten Fall furchtbar schwer festzustellen, wieviel Erworbenes und wieviel Ererbtes dabei ist. Ebenso findet man andererseits unzählige Übergänge zwischen kongenitalen, infantilen und erworbenen Leiden.

Nichtsdestoweniger ist dieses Einteilungsprinzip von grundlegender Wichtigkeit für alle Nervenleiden, mögen sie Psychosen, Neurosen oder wie sie wollen heißen. Ich habe mich hierüber in populärer Form in der Zukunft von Maximilian Harden vom 6. und 13. Juli 1901 (die Faktoren des Ich) bereits vom allgemeinen Gesichtspunkte aus geäußert.

C. Nach dem Verlauf des Prozesses.

Dieses Einteilungsprinzip deckt sich nicht ganz mit dem vorhergehenden, weshalb ich es davon trenne. Eine Nervenstörung kann

- a) akut vorübergehend,
- b) mehr oder weniger lang chronisch und schließlich
- c) lebenslänglich sein.

Zu den letzteren gehören die bleibenden Defekte und die erblichen Anlagen.

D. Nach der Lokalisation.

Dieser Grundsatz gilt, soweit die Lokalisation überhaupt feststellbar ist, somit vor allem bei der Gruppe Ab 3, zuweilen auch bei Bb usw.

Es gibt bekanntlich scheinbar ganz einfache Nervenstörungen, die subjektiv durch Schmerzempfindungen, Parästhesien, Bewegungs- oder Sekretionsstörungen oder vasomotorische Störungen charakterisiert sind, wie Kopfschmerzen, Kardialgie, Stuhlverstopfung, Menstruationsstörungen usw., und deren Ursachen in bestimmten Vorstellungen oder Affekten im Großhirn liegen. Gerade solche Fälle pflegen bekanntlich beständige Mißverständnisse zwischen Psychiatern, Neurologen, innern Klinikern, Gynäkologen usw. hervorzurufen. Jeder beansprucht die Störungen für sein Gebiet, weil der vom Großhirn ausgelöste Nervenreiz diese oder jene periphere Bahn zufällig einschlägt, und, je nachdem, einen lokalisierten Schmerz, einen Muskelkrampf, eine Lähmung oder Hemmung oder gar eine Blutung hervorruft. Dies gesagt, kann man vielleicht die wirkliche Lokalisation folgendermaßen einteilen:

a) Lokalisierte Formen:

1. Sympathicus und peripherer Nervenplexus,
2. Periphere Nerven und Sinnesorgane,
3. Rückenmark mit Spinalganglien,
4. Verlängertes Mark,
5. Kleinhirn, Pons,

6. Haubenregion, Thalamus, Corpora geniculata, Bulbus olfactorius usw.,
7. Corona radiata und Streifenhügel, .
8. Cortex.

b) Diffuse Formen.

Dazu gehören:

Allgemeine Infektionen und Entzündungen des Zentralnervensystems im akuten oder chronischen Verlauf, wie gewisse Encephalitiden, Meningitiden, Typhus, progressive Paralyse mit Tabes usw.

Auch dieses Einteilungsprinzip ist außerordentlich relativ und mißlich, denn die diffusen Leiden sind nicht ganz diffus, sondern nur ausgebreiteter lokal und mehr interstitiell, und die Lokalisationen sind oft recht ausgedehnt. Bei den funktionellen Störungen ist, wie gesagt, die Lokalisation sehr schwer oder oft gar nicht festzustellen.

E. Die Syndrome oder Symptomkomplexe.

In der Nervenpathologie gibt es eine Reihe Syndrome, die außerordentlich charakteristisch sind, und die man, je nachdem, im wesentlichen bei sehr verschiedenen Krankheiten wiederfindet. Es würde mich viel zu weit führen, hier alle diese Symptomkomplexe erschöpfend darzustellen. Ich glaube aber, daß in einer richtig verstandenen Nervenpathologie die Aufstellung und die Unterscheidung der Syndrome von grundlegender Wichtigkeit ist. Ich will hier nur einige Beispiele anführen.

Die Schwermut oder psychische Depression (und ihr Gegensatz, die Exaltation) ist z. B. ein Syndrom, das wir nicht nur beim manisch-depressiven Irresein, sondern in verschiedenen andern Kombinationen bei Dementia praecox, bei seniler Entartung, bei Paralyse, bei Hysterie, sogar als sogenannte Charaktereigenschaft bei konstitutionellen Psychosen (Gruppe Bc) wiederfinden; es ist das Syndrom der Hemmung der Großhirntätigkeit. Ein weiteres Syndrom ist dasjenige der Hysterie, d. h. der großen Dissoziabilität der Großhirntätigkeit, auch die Syndrome der Hypochondrie, der Zwangsvorstellungen, der Epilepsie (Krämpfe mit Dämmerzustand und Amnesie) finden wir bekanntlich bei ganz verschiedenen lokalen und diffusen Krankheitsgruppen. Das gleiche gilt vom Syndrom der Neuralgie und von demjenigen der Parästhesie und der Halluzination in den verschiedenen Nervengebieten. Das Psychotrauma (Breuer und Freud) kann auch als Syndrom betrachtet werden, erzeugt aber seinerseits zahlreiche sekundäre Symptome oder Syndrome, die als Folgeerscheinungen zu betrachten sind. Das Syndrom des Verfolgungswahnes kann ebensogut bei erworbenen Leiden, wie als Erscheinung einer erblichen Degeneration oder als Folge der Blastophthorie auftreten. Das gleiche gilt aber auch von gewissen Sympathicusstörungen, von sogenannten Idiosynkrasien, von allerlei Reflexreaktionen, von der Dermographie usw.

Wir brauchen nicht abzuwarten, bis die genaue Ursache aller jener Erscheinungen wissenschaftlich feststeht, um eine bescheidene, rein beschreibende allgemeine Pathologie der Symptomkomplexe und einzelner Symptome nervöser Störungen aufzustellen, wobei man überall die offenen Fragen offen läßt und sich wohl hütet, fertige Dogmen und fertige Spezies aufzustellen, die nur in der Phantasie und in der Hypothesensucht dogmatisch schematisierender Autoren liegen.

Zweiter Teil: Spezielles.

Da der Sitz der Ursache nervöser Störungen durchaus nicht immer, ja zu meist gar nicht an der Stelle lokalisiert ist, wo objektiv und gar subjektiv ihre Symptome wahrgenommen werden, ist, sagten wir, eine Einteilung nach der Lokalisation stets recht mißlich und bleibt relativ.

Da ferner die nosogenetische Ursache jener Störungen vielfach noch völlig unklar, mindestens ungemein kompliziert ist, — ich nenne nur die Kombination von Vererbung der Anlage mit den Einwirkungen psychogener Ursachen, mit Entwicklungshemmungen und Intoxikationen — ist jenes Einteilungsprinzip ebenso mißlich.

Ebenso mißlich ist die pathologisch-anatomische Einteilung. Vielfach fehlt uns hierfür jeder nachweisbare Prozeß (rein funktionelle Störungen). Oder der Prozeß ist vorübergehend und reparierbar. Oder aber wir finden pathologisch-anatomische Veränderungen erst nach jahrelang dauernden funktionellen Störungen (Epilepsie, Dementia praecox, Paranoia) und sind außerstande, festzustellen, ob das pathologisch-anatomisch Feststehende Ursache oder Wirkung und Residuum der gestörten Funktion ist.

Solche Residuen sind ferner nach recht verschiedenen Prozessen oft äußerst ähnlich und kaum voneinander zu unterscheiden; so die sekundäre Hirnatrophie nach chronischem Alkoholismus, nach senilen (arteriosklerotischen) Prozessen, nach Dementia praecox usw.

Erst recht mißlich ist die symptomatologische Einteilung, da gleiche Syndrome bei sehr verschiedenen Prozessen vorkommen.

Der Versuch Kraepelins, spezieller die sog. „Psychosen“ nach jahrelanger Beobachtung ihres Verlaufes und Vergleichung jenes endgültigen Verlaufes mit der Symptomatologie des Beginnes einzuteilen, war gewiß sehr verdienstvoll und hat manches abgeklärt. Aber auch dies versagt und hat nur relativen Wert. Die verschiedenen Formen der Vesanien zeigen untereinander zahlreiche Übergänge, die man nicht leugnen kann, ohne den Tatsachen Gewalt anzutun.

Es ist gar zu bequem, post hoc zu sagen: Dieser Fall ist völlig geheilt, ergo gehört er zur manisch-depressiven Gruppe; jener andere ist nur mit Defekt geheilt oder ganz verblödet — ergo war es eine Dementia praecox. Ich habe selbst eine langdauernde Manie mit durchdringender Klarheit (raisonnierende Manie) behandelt. Nun versuchte ich leider nach Wolffs Empfehlung bei ihr starke Morphiump Dosen einige Tage lang. Siehe da. Sie verfiel im Lauf von wenigen Tagen in totale Verwirrtheit und wurde von da an unheilbar dement — sekundäre Demenz nach alten Begriffen. Daraus zu schließen, es sei von vornherein eine Dementia praecox und kein manisch-depressives Irresein gewesen, wäre ein Fehlschlag. Der Begriff der Heilung mit Defekt zeigt alle Übergänge vom Blödsinn bis zur Gesundheit. Bei gewissen Heilungen muß man künstlich tifteln, um ein kleines Defektchen heraus zu theoretisieren und so fort.

Jeder Versuch einer Einteilung muß sich daher von allem Dogmatismus fernhalten und empirisch bleiben. Er muß ferner beständig die innige Zusammengehörigkeit alles „Nervösen“ und „Psychischen“, alles „Subjektiven“ und „Objektiven“, alles „Peripheren“ und „Zentralen“, alles „Lokalen“ und „Allgemeinen“

fest im Auge behalten, und überall die Kombinationen und Übergänge zeigen und nachweisen.

Er muß endlich alle zweideutigen und vieldeutigen, unklaren, auf die verschwommenen Anschauungen vieler Autoren beruhenden Ausdrücke wie Neurasthenie, Psychoneurosen u. dgl. mehr vermeiden, um nicht überall Worte, statt Begriffe zu schaffen. Von solchen Worten ist leider die Neuropathologie förmlich durchsetzt.

So bin ich der Ansicht, daß man eine gemischte Einteilung nach empirischer Erfahrung versuchen soll und sich dabei gar nicht scheuen darf, die gleiche „Krankheit“ in verschiedenen Gruppen und die gleichen Syndrome bei verschiedenen Krankheiten erscheinen zu lassen. Nur so kann man dem gekünstelten Dogma aus dem Wege gehen. Der folgende Versuch soll ja nicht als etwas Fertiges, sondern nur als eine illustrierende Skizze des Gesagten angesehen werden.

I. Mehr oder weniger lokalisierte substantielle Prozesse, deren ursächlicher Sitz nachweisbar ist und die das Nervengewebe vorübergehend oder dauernd nachweisbar verändern oder mechanisch beeinträchtigen.

Zum Beispiel:

a) Periphere Neuritis, Herpes zoster, Lepraneurome, Erkrankungen des Opticus, des Acusticus und anderer Sinnesnerven. Quetschungen peripherer Nerven (sensibel und motorisch). Menièrescher Schwindel usw.

b) Nachweisbare (organische) Erkrankungen des Sympathicus und verwandter peripherer gangliöser Zentren.

c) Alle lokalen, sogenannten organischen Erkrankungen des Rückenmarkes, wie Myelitis, Poliomyelitis, Tuberkulose des Rückenmarkes, seine Verletzungen, Tabes, Erkrankungen der Spinalganglien und des G. Gasseri, Tumoren, Meningitis spinalis, Blutungen, Abscesse usw. usw.

d) Alle sogenannten organischen Erkrankungen des Kleinhirns und des Pons, wie unter c.

e) Alle lokalen organischen Erkrankungen der Oblongata, des Isthmus, des Thalamus, der Corpora geniculata usw. wie unter c. — Z. B. Bulbärparalyse, Tumoren, Blutungen, Abscesse, Cysticerken usw.

f) Erkrankungen des Pes pedunculi, der Corpora striata und der Corona radiata, insbesondere Blutungen, Erweichungen und Tumoren, im übrigen wie unter c, mit Ausnahme des Cortex.

g) Erkrankungen des Cortex cerebri, resp. seiner verschiedenen sogenannten Zentren unter Berücksichtigung der von Oscar Vogt und Brodman festgestellten besonderen Funktionen dienenden Provinzen. Hierher gehört die Lehre der Dysymbolien (sogenannten Aphasien), die Tumoren, Abscesse, Erweichungen, Gummata, Verletzungen, Blutungen usw. usw. des Cortex, sofern sie mehr oder weniger lokalisiert sind. Hierher gehört auch die wahre Jacksonsche Epilepsie.

h) Zerstörungsprozesse der direkten Umgebung des Nervensystems, sofern sie dieses selbst in Mitleidenschaft ziehen: „Meningitiden, Pachymeningitiden, Schädelexostosen, Schädelverletzungen, Spondylitis, Störungen der Nervenfunktionen durch Erkrankung anderer Organe und Gewebe.“

i) Alle Druckerscheinungen und Reizerscheinungen des Nervengewebes, sei es durch Erkrankungen anderer benachbarter Organe, sei es durch solche anderer Teile des Nervensystems. Hierher gehört der Druck auf periphere Nerven, auf Rückenmark und Gehirn, sowohl durch Knochenbruch als durch Exsudat oder durch Hirntumor usw.

k) Alle lokalisierten Wirkungen von Intoxikationen des peripheren und zentralen Nervensystems, wie Alkoholneuritis, Bleilähmung, Bleikolik usw.

l) Übergangsgruppe der lokalen zu den allgemeinen Erkrankungen:

1. durch Ergriffensein verschiedener oder ausgedehnter Abteilungen des Nervensystems;

2. durch disseminierte Herde.

m) Die lokalisierten Erkrankungen des Nervensystems während der Ontogenie (kongenitale Gruppe).

Hierher gehören alle angeborenen Hirndefekte, sowie alle die im Kindesalter auftretenden Erkrankungsformen von a) bis l), sofern sie bleibende Defekte hinterlassen. In der Tat, wenn beim Fötus oder beim Kind eine akute Erkrankung des Nervensystems völlig repariert resp. geheilt wird, ist ihr Verlauf dem der gleichen Krankheit beim Erwachsenen wenigstens sehr ähnlich. Wenn aber ein Residuum als Defekt hinterbleibt, wird dadurch die ganze bezügliche Funktion in ihrer weiteren Entwicklung ganz oder partiell gehemmt, was dem Krankheitsbild ein eigenes Gepräge gibt.

Beispiele:

Eine Hirnblutung zerstört beim Kind motorische Cortexteile. Die Folge ist nicht nur eine bleibende Lähmung wie beim Erwachsenen, sondern ein Zurückbleiben des ganzen Armes oder des ganzen Beines in der Entwicklung.

Zerstörung beider Netzhäute oder Labyrinth des Erwachsenen erzeugen Blindheit resp. Taubheit, aber die Gesichtsvorstellungen und ihr Raumbild resp. die Symbolik der Lautsprache bleiben. Beide entarten oder verlieren sich, wenn jene Zerstörungen das junge Kind treffen (angeb. Blindheit, Taubstummheit). In ganz ähnlicher Weise unterscheiden sich die verschiedenen Formen des erworbenen Schwachsinn vom angeborenen. Alle kongenitalen resp. ersten Kindheitserkrankungen des Hirngewebes verhindern die Erwerbung der bezüglichen Funktionen, so daß die Symptome anders werden als wenn jene Funktionen bereits vor der Erkrankung als Engrammkomplexe ins Gehirn ausgestrahlt und sich darin fixiert hatten.

Sehr lehrreich sind in dieser Beziehung die sexuellen Funktionen des Nervensystems, je nachdem ihre Störungen kongenital resp. infantil sind oder nicht und je nachdem die Sexualdrüsen kongenital resp. infantil oder erst im erwachsenen Zustand zerstört werden.

n) Die reine Blastophthorie (Keimvergiftung) bildet ferner einen Übergang der erblichen zu den lokalisierten und nicht lokalisierten resp. infantilen Defekten.

In der Praxis fällt sie so ziemlich mit den:

o) erblichen Defekten mit oder ohne nachweisbare Substanz-erkrankung zusammen und bildet dadurch den Übergang zur III. Hauptgruppe (siehe diese). Bei Balkenmangel, Mikrocephalie, Hydrocephalie, Epilepsie usw. spielt die Blastophthorie eine große Rolle. Ebenso bei Hasenscharte und Zwerg-

wuchs. Ebenso aber bei ethischen und sonstigen Charakterdefekten ohne nachweisbare und lokale organische Unterlage im Gehirn.

II. Allgemeine oder diffuse substantielle Krankheitsprozesse mit nachweisbarer (reparierbarer oder destruktiver) Erkrankung des Nervengewebes.

Ihrer Natur nach sind dies vor allem diffuse Erkrankungen des Zentralnervensystems.

a) Intoxikationen mit leicht resorbierbaren meist narkotischen Giften wie Alkohol, Morphin, Chloral, Cocain, Äther, Haschisch, Kohlenoxyd, Leuchtgas usw.

1. Im akuten Verlauf Rausch, Gassopor (Kohlenoxyd, Leuchtgas) völlig heilbar.

2. Bei wiederholtem Genuß in subchronischem Verlauf, so daß zwar ernsthafte, aber doch noch der Hauptsache nach reparierbare Störungen des Nervengewebes entstehen: Delirium tremens, Morphiumsucht u. dgl. mehr. Schwerere Gasvergiftungen usw.

3. Im chronischen Verlauf mit bleibenden unheilbaren Residuen (durchaus chronische Intoxikationen als alkoholische Demenz des Intellekts und des Willens mit Cortexatrophie, Dementia alcoholico-senilis u. dgl. mehr.

b) Intoxikationen mit metallischen oder sonst schlecht resorbierbaren Giften. So Bleiintoxikation, Quecksilberintoxikation, Pellagra u. dgl. m. (Übergang zu Gruppe I k).

Intoxikationen mit Toxinen, wie Gicht-, Typhus-, Influenza- usw. Psychosen und Neurosen. Meist subakut oder chronisch, oft mit Residuen. Syphilis des Nervensystems mit Ausschluß der Metasyphilis.

d) Metasyphilis. Paralyse und Tabes, Übergang zu Gruppe I c und g.

e) Allgemeine Arteriosklerose oder senile Erkrankung des Nervensystems.

f) Disseminierte Sklerose.

g) Andere noch unklare diffuse Erkrankungen des Nervensystems.

h) Idiotismus, Schwachsinn, Kretinismus usw.

i) Kombinationen mit lokalisierten kongenital-infantilen Formen, sowie mit erblichen und blastophthorischen Anlagen; ferner mit lokalisierten Störungen.

k) Übergänge zur III. Gruppe.

III. Neurosen, d. h. funktionelle Störungen, bei welchen eine organische Ursache (Gewebsveränderung) nicht oder noch nicht genügend nachgewiesen ist.

Diese Formen sind, soweit nachweisbar, fast alle „psychogen“, d. h. sie werden durch funktionelle Ursachen (meist emotive Stürme) des Gehirns ausgelöst, wenn auch bei erblich veranlagtem oder sonst prädisponiertem Gewebe.

A. Mit lokalisierten Erscheinungen (lokalisierte Neurosen).

Kardialgien, Tenesmus, Neuralgien, Migränen (Kardialgien), funktionelle Anästhesien, Hyperästhesien, Parästhesien, Halluzinationen.

Kinetische Störungen als Lähmungen, Spasmen, Tics, choreatische Bewegungen, Krämpfe, chronische funktionelle Obstipation, Asthma nervosum, Enteritis

membranacea, Enuresis nocturna, Spinalirritation, Onanie, viele Formen der Impotenz und vorübergehender sexueller Perversionen resp. Abnormitäten, Priapismus, Vaginismus, Somnambulismus, Anorexie, funktionelle Verdauungsstörungen, Störungen reflexer vasomotorischer und trophischer Natur (Seekrankheit, Dermographie, Warzenbildung), funktionelle Menstruationsstörungen (Metrorrhagie, Amenorrhöe, Dysmenorrhöe usw.).

Diese Gruppe bildet den Hauptbereich der Erfolge der suggestiven Therapie und der Mißerfolge der inneren Medizin, die sie ebenso hartnäckig in Anspruch nimmt, als sie sie hartnäckig erkennt und mißdeutet. Sie zeigt Übergänge zu den beiden folgenden Gruppen (z. B. die Schlaflosigkeit) und kombiniert sich mannigfaltig mit der Pathologie der erblichen Mneme resp. der erblichen Anlage und mit der Blastophthorie des Nervensystems.

Charakteristisch für die Gruppe A ist, daß ihre Erscheinungen mehr oder weniger peripher lokalisiert sind, während ihre Ursache funktionell cerebral ist. Daher ihre so gewöhnliche Mißdeutung in der inneren Klinik, Chirurgie und Gynäkologie, wo man stets geneigt ist „Simulation“ anzunehmen da, wo man nichts „Organisches“ findet, weil man die menschliche Psychologie nicht kennt und nicht beachtet, wie der gleiche „Hypochonder“ oder „Hysteriker“, dessen Gejammer man auf Simulation zurückführt, oft „heldenmütig“ eine chirurgische Operation ohne Narkose erträgt, weil er tatsächlich viel weniger darunter leidet als unter seinen funktionellen Schmerzen.

Übergangsformen, Schlaflosigkeit, Anorexie u. dgl. bilden vielfach Übergänge zu den Gruppen B und C oder kombinieren sich mit denselben, weil weniger lokalisiert.

B. Breuers psychotraumatische Neurosen.

Früher nebelhaft gekannt. Erst von Breuer, dann von Freud und seiner Schule näher definiert. Meist durch Angst, sexuelle Traumen, intensive Vorstellungen, wiederholte psychische Verletzungen in der Kindheit, aber auch später, jedoch stets bei psychopathischer erblicher Veranlagung erworben. Statt die Affektwirkung durch normale Abreaktion zu beseitigen, wird umgekehrt die letztere verdrängt und die Affektwirkung nistet sich als tiefer, pathologischer Engrammkomplex in das Unterbewußte als sogenannter Komplex ein. Von da aus assoziiert sich dieser affektive Komplex in verkehrter, pathologischer Weise mit lokalisierten oder allgemeinen Symptomkomplexen, die bei entsprechend assoziierten Reizen immer wiederkehren und weitere sekundäre verkehrte Assoziationen eingehen, um den peinlichen Gefühlen auszuweichen.

Die typischsten Störungen dieser Art sind die Phobien und die Zwangsvorstellungen. Die erbliche Anlage, die zu ihrer psychogenen Erwerbung prädisponiert, ist die hysterische, d. h. die erbliche Anlage, leicht starke und dauernde Dissoziationen der Hirntätigkeit zu bilden, die man früher Autosuggestionen und heute nach Breuer und Freud Komplexverdrängungen nennt.

Aber auch sehr viele der unter A erwähnten Störungen, wie Spasmen, nervöses Asthma, Neuralgien, hysterische Anfälle, vor allem aber sexuelle Perversionen, wie Homosexualität und Algolagnie, ferner schwerere, allgemeinere, mit dem äußeren Bild von Psychosen verlaufende (in Wirklichkeit aber hysterische) Nervenkrank-

heiten sind psychogenen Ursprunges resp. beruhen auf emotiv-psychotraumatischen Ursachen.

Es ist im konkreten Fall oft sehr schwer zu unterscheiden, ob eine derartige Erkrankung leichter funktioneller, schwerer psychotraumatischer oder noch schwerer erblicher, blastophthorischer oder gar toxischer oder vesanischer Natur ist. Es gibt eine Fülle von Übergängen und Kombinationen. Hier gilt vor allem: „Weg mit Dogmen und Schulmeisterlehren, die auf unsicheren Hypothesen beruhen.“

Hier heißt es individualisieren und untersuchen. Ein Homosexueller z. B. kann ein unvollständiger (auf sekundäre Sexualmerkmale beschränkter) Zwitter oder ein rein erblicher oder blastophthorischer Psychopath oder ein durch Psychotrauma oder in der Kindheit verdrängtes Erlebnis bedingter Psychotraumatischer sein usf.

Unsere Gruppe B bildet das große Feld der Erfolge Breuers kathartischer Methode der Psychoanalyse, von welcher ich die gewagten Einseitigkeiten, hypothetischen Entgleisungen und dilettantischen Traumexegesen der Freudschen Schule bis auf weiteres ausgeschlossen wissen möchte.

Neuere Autoren haben für diese Gruppe das Wort Psychoneurosen angewendet. Dieser Ausdruck wurde bereits von Griesinger für die Vesanien gebraucht und gibt daher zu Mißdeutungen Anlaß. Ferner sind sozusagen alle „Neurosen“ von der Neuralgie bis zur Dementia praecox „Psychoneurosen“.

Der Name Breuers psychotraumatische Neurosen scheint mir, dem Entdecker entsprechend, am richtigsten und gerechtesten.

C. Verallgemeinerte konstitutionelle zentrale, spezieller cerebrale Neurosen mit schwererem Verlauf, aber ohne nachweisbare substantielle Ursache.

Es sind dies die psychopathischen Konstitutionen als solche. Sie beruhen samt und sonders auf erblicher Anlage resp. Konstellation oder auf Blastophthorie. Als solche sind unter anderem zu bezeichnen:

- a) die hysterische Anlage zur Dissoziation;
- b) die hypochondrische Anlage;
- c) die melancholische Anlage (melancholisches Temperament);
- d) die Impulsivität;
- e) der moralische Schwachsinn;
- f) die angeborene Abulie (Willensschwachsinn) (mit Impulsivität oder mit Apathie);
- g) die erbliche Apathie mit Faulheit (lymphatisches Temperament);
- h) die sogenannte neurasthenische reizbare Schwäche (mit b verwandt);
- i) die Pseudologia phantastica (mit a eng verwandt);
- k) Eigenbeziehung (Anlage zur Paranoia);
- l) einseitige Defekte wie extremer Geiz, Verschwendungssucht, übertriebene Skrupeln (pathol. Altruismus), Grübelsucht, pathol. Kritizismus usw. usw., allerlei Charakterschrullen usw., Übergänge zur Normalität;
- m) allgemeine intellektuelle Minderwertigkeit mit Urteilsschwäche — Übergang der Normalität zum Schwachsinn;
- n) einseitige Überwertigkeiten mit Defekten in anderen Gebieten (pathologische Genies).

D. Erworbene, allgemeine, zentrale, spezieller cerebrale Neurosen mit schwerem Verlauf, ohne nachweisbare organische Ursache, oft jedoch mit residualer Substanzatrophie nach langjährigem Verlauf.

Vesaniën oder Geisteskrankheiten im engeren Sinn.

Hier ist die Bezeichnung der Alten allein am Platz, um aus der Konfusion der Namengebung herauszutreten. Ihr Charakteristicum ist die Änderung des Ichs infolge der Extensität und Intensität des Hirnprozesses.

Auf deren Detailsinteilung will ich hier, der Banalität wegen, nicht eingehen. Man mag darin Kraepelin folgen.

1. Manisch depressive Formen.

2. Paranoia.

3. Dementia praecox mit ihren Unterabteilungen: Katatonie, Hebephrenie, Dem. paranoides usw.

4. Delirium acutum.

Ich verstehe aber hier darunter nur die erworbenen Formen.

Diese Gruppe kombiniert sich aufs mannigfaltigste mit kongenitalen (ontogenetischen) Störungen und zeigt selbst außer heilbaren Kindervesaniën auch Entwicklungshemmungen wie die Hebephrenie.

Sie kombiniert sich ferner in allen Dosen mit III C und ebenso mit Störungen, die zu III A (Schlaflosigkeit, Anorexie, Krämpfe, Spasmen, Neuralgien, Parästhesien, Halluzinationen usw.) oder zu B (Psychotrauma) gehören.

Aber sie liegen tiefer. Wahngebilde (vorübergehend oder dauernd) sind ihnen eigen. Sie sind zwar häufig akut und heilbar. Häufiger noch werden sie unheilbar und hinterlassen substantielle Residuen, als leichte Cortexatrophie, verbunden mit sekundärem Schwachsinn — ein Ausdruck, der zwar infolge Kraepelins Lehre der Dementia praecox ominös geworden ist, jedoch immer noch seine relative objektive Berechtigung besitzt.

Umgekehrt gibt es sehr leichte Formen von Vesaniën (kurze Depressionen u. dgl.) und diese sind es, die zu III A und III C Übergänge zeigen.

E. Epilepsie.

Ich meine die genuine, von der Hysterie, der sogenannten Jacksonschen Epilepsie und allen übrigen auf Lokalleiden usw. beruhenden epileptiformen Krämpfen gereinigte und getrennte Epilepsie.

Diese hat eine tiefe erbliche oder blastophthorische Ätiologie. Bei langer Dauer pflegt sie zur Sklerose der Rindenoberfläche und infolgedessen zum spezifischen epileptischen Schwachsinn zu führen. Ist diese Sklerose Ursache oder Folge der epileptischen Krampfanfälle mit der einhergehenden kolossalen vasomotorischen Störung der Hirnrinde?

Dafür sprechen die Heilungen durch rechtzeitige Anwendung von Brom mit Salzzug.

Da die ganze Frage nicht abgeklärt ist, scheint mir die Bildung einer eigenen Gruppe vorläufig am Platz.

IV.

BONJOUR, Die Grenzen der Psychotherapie.

In dieser Arbeit will ich einige Punkte berühren, über welche wir gesprochen haben. Ich will hier nur auf dem Erfahrungsboden bleiben und damit zeigen, daß die Grenzen der Psychotherapie viel größer sind, als es angenommen ist.

Die Psychotherapie kann folgende Störungen heilen: 1. rein funktionelle Störungen, 2. durch organische Krankheiten produzierte funktionelle Störungen, 3. organische Krankheiten funktioneller Natur. Ich gebe hier die Tabelle der Störungen, welche wir durch die Psychotherapie heilen können.

Durch einfache Suggestion, Einreden, Reedukation usw.		Durch hypnotische Suggestion. Hypnose nach Forel.		
I. Resultate von Déjerine	II. Resultate von Dubois	III. 1. Grad	IV. 2. Grad	V. 3. Grad
Appetitlosigkeit Heißhunger Spasmen des Oesophagus Dyspepsie Magenerweite- rung Erbrechen Durchfall—Ver- stopfung	Appetitlosigkeit Dyspepsie Nervöses Er- brechen Durchfall Verstopfung	Appetitlosigkeit Heißhunger Dyspepsie Magenerweite- rung u. Ptose Erbrechen Durchfall—Ver- stopfung	Spasmen des Oesophagus	} Digestionsorgane
Anurie — Poly- urie Pollakiurie Impotenz Vaginismus Weibliche Fri- gidity	Transitorische Polyurie Pollakiurie Bettnässen	Anurie — Poly- urie Frigidity Vaginismus Unregelmäßige Regeln Dysmenorrhöe Provozieren der Menses	Pollakiurie Inkontinenz Impotenz Aquirierte Per- versionen Pruritus vagi- nalis Amenorrhöe Menorrhagie Stillstehen der Menses	
Oppression Pseudoasthma Aphonie	Nervöse Atem- not	Atemnot	Schnarchen Heufieber Asthma	} Urogenitale Organe
Falsche Kardio- pathien	Arythmie Tachykardie	Oppression Arythmie Tachykardie		
				} Respira- tionsorgane
				} Blutsirku- lations- organe

Durch einfache Suggestion, Einreden, Reedukation usw.		Durch hypnotische Suggestion. Hypnose nach Forel.		
I. Resultate von Déjerine	II. Resultate von Dubois	III. 1. Grad	IV. 2. Grad	V. 3. Grad
Hyperhydrosis Pruritus cutaneus Asthenia muscularis Gleichgewichts-Störungen Schmerzen Schlaflosigkeit Kopfweh Psychische Asthenie Phobien Hysterie	Schmerzen Schlaflosigkeit Onychophagie Spasmen-Tics Phobien Hysterie Neurasthenie Melancholie Hypochondrie Psychosen	Warzen Ekzema Schlaflosigkeit Narkolepsie Pseudo-rheumatische Schmerzen Lumbago Torticollis a Frigore Organische Schmerzen Kopfweh (leichte Fälle) Migräne (leichte Fälle) Krämpfe: Schreibkrampf usw. (leichte Fälle) Depressio moralis simplex Hysterie	Hyperhydrosis Erythrophobie Chlorose Nasenbluten Erbrechen der Schwangeren Seekrankheit Bergkrankheit Habituelle Schlaflosigkeit Masturbation Onychophagie Schlechte Gewohnheiten Spasmen-Tics Stottern Alkoholismus Tabagismus Morphinomanie Angstneurose Trac des artistes	Somnambulismus Stottern (schwere Fälle) Anästhesie zum Operations-Zwecke.

Haut, Muskeln und nervöses System

Aus dieser Tabelle geht klar hervor, daß die Psychotherapie ohne Anwendung der Hypnose nicht soviel leisten kann, als die Hypnose 1. Grades. Sie sehen, daß ein leichter Grad der Hypnose genügt, um auf mehr Symptome zu wirken, als wenn man, wie Déjerine und Dubois, eine Psychotherapie anwendet, welche zur Hypnose nie greifen will. Die Psychotherapie von Déjerine, Dubois, Freud usw. geht nicht über die Kolonne III; sie hat keinen Einfluß im allgemeinen auf die Symptome der Kolonnen IV und V. Zum Beispiel, es würde niemand in den Sinn kommen, eine Geburt durch einfache Persuasion, Einreden oder Psychoanalyse hervorzurufen. Dazu brauchen wir zuerst eine tiefe Hypnose, denn nur in der Hypnose können die Suggestionen auf den Geburtsmechanismus wirken. Es ist also nicht exakt, zu sagen, daß, was der Hypnotismus macht, kann einfach durch Suggestion gemacht werden. Ich gebe zu, daß es in einigen Fällen möglich ist, durch Einreden, Suggestion, Psychoanalyse usw. Erfolge zu erzielen, wo wir (Kolonne IV und V) durch eine tiefe Hypnose in der Mehrzahl der Fälle die Heilung hervorrufen können. Das ist ein großer Unterschied. Ich werde darauf zurückkommen.

Was wichtig ist, ist zu sehen, daß die Psychotherapie besonders auf Magen-darmstörungen wirken kann. Das ist sehr wichtig, denn wir können sicher sein, daß die Magendarmstörungen, welche wir nicht beeinflussen können, eine organische Basis haben, so daß wir diese Kranken meistens zum Chirurgen schicken müssen.

Die Zeit fehlt, um Ihnen den Wert des Hypnotismus in der Differentialdiagnose klarzulegen.

Ich will durch ein Beispiel zeigen, daß diese Tabelle richtig ist und daß die Hypnose nicht entbehrlich ist, wie Herr Prof. Bernheim es uns gesagt hat. Er hat über Asthma folgendes geschrieben: „La suggestion ne réussit pas à supprimer les accès d'asthme“ (Hypnotisme, Suggestion, Psychothérapie S. 355). Das glaube ich auch. Durch einfache Suggestion sind wir nie imstande, einen Asthmaanfall zu coupieren. Ich bin in einigen Fällen mehr als eine Stunde bei Asthmatikern geblieben, um den Anfall durch Suggestion, Einreden, Respiration, Übungen usw. wegzunehmen, und es ist mir nie gelungen, wenn ich keine Hypnose hervorrufen konnte. Wenn ich aber den Patienten in einen hypnotischen Zustand versetzen konnte (2. Grad), dann ist der Anfall in einigen Minuten verschwunden. Der kam später wieder, aber nach und nach wurde er seltener. Im Gegenteil, wenn der Patient tief hypnotisiert wurde (3. Grad), dann kamen die Anfälle nie mehr zurück. Eine einzige Sitzung hat in jedem Fall genügt, um den Kranken mit regelmäßigen Anfällen zu heilen.

Ich kann dasselbe sagen über Heufieber. Nicht suggestible, nicht hypnotisierbare Patienten mit Heufieber können wir nicht durch einfache Suggestion heilen. Im 2. Grade der Hypnose im Gegenteil ist es möglich, den Anfall zu coupieren: den Kranken, der an Augen- und Nasenkatarrh schwer leidet, heilt am selben Tage noch eine Hypnose 2. Grades. Ich könnte dasselbe wiederholen für den Schreibkrampf, für das Stottern, die Seekrankheit: einen Anfall von Seekrankheit können wir durch Suggestion nur bei hypnotisierbaren Patienten coupieren. Ich habe nie Stotterer durch einfache Suggestion geheilt.

Die Anhänger von Freud werden erstaunt sein zu lesen, daß ich behaupte, daß die Angstneurose nur durch eine Hypnose 2. Grades zu heilen ist. Sie sagen, daß sie nicht hypnotisieren. Ich würde im Gegenteil behaupten, daß ihre ganze Prozedur einen der Hypnose 2. Grades ähnlichen Geisteszustand hervorruft, dem die Hauptrolle bei der Heilung zukommt.

Die Hypnose 3. Grades erlaubt uns Operationen schmerzlos zu machen. Ich erwähne, daß ein englischer Chirurg in Bombay mehr als 200 große Operationen in der Hypnose ausgeführt hat. Ich bin sicher, daß wir eine Geburt in normaler Zeit durch die Hypnose 3. Grades hervorrufen können. Hier ist mein letzter Fall von der Frauenklinik in Lausanne unter Anwesenheit von Prof. Rapi n und dem Assistent. Die Frau ist eine erstgebärende. Die Geburt soll zwischen 20.—25. Juni stattfinden. Erste Kindsbewegungen im Januar. Ich sehe die Frau am 10. Juni und frage Prof. Rapi n, für welchen Tag ich die Geburt suggerieren soll. Er verlangt, für den 13. Juni. Ich gebe weiter, was ich suggeriert habe und was realisiert wurde. Die Frau wurde das erstemal in die Hypnose 3. Grades versetzt.

Suggestierte Geburt.

Am 12. Juni, um 3 Uhr, die Frau wird zu Bett gehen, einschlafen und alles, Essen, Harnlassen usw. während des Schlafes machen. Sie wird kein Geräusch und nur die Stimmen von Prof. Rapi n, Assistent, und die meinige hören. Während

Realisierte Geburt.

Am 12. Juni, um 2 Uhr geht sie zu Bett. Sie lacht über die Experimente mit den anderen Frauen und sagt, daß sie spürt, es wird nicht gelingen. Um 3 Uhr schläft sie sofort ein und hört nicht die Stimmen der Frauen, welche versuchen

der Nacht wird sie Wehen ohne Schmerzen spüren. Um 7 Uhr morgens werde ich kommen und stärkere Wehen ohne Schmerzen hervorrufen. Sie wird nicht leiden. Um Mittag wird die Geburt fertig. Amnesie nach der Geburt und keine Schmerzen.

sie zu erwecken. Am 12. um 6³/₄ morgens sagt sie dem Assistenten, Wehen während der ganzen Nacht gespürt zu haben. Der Assistent spürt nichts beim Tuschieren. Ich komme um 9³/₄ anstatt um 7 Uhr an. Die Frau meldet die Wehen an, wir spüren sie nicht. Dann fange ich an stärkere Wehen zu suggerieren. Ich sage, daß ich bis zu 20 zählen werde und daß die Wehe während dieser Zeit kommen wird. Um 20 oder 3—5 Sekunden später meldet sie die Wehe, die 10—20 Sekunden dauert. Wir spüren nichts. Um 10¹/₄ fühlen wir die erste Wehe. Um 11 Uhr dauern die Kontraktionen 30 Sekunden. Sie sind schmerzlos. Um 11¹/₄ geht die Frau zum klinischen Vortrag. Während der ganzen Stunde spricht der Professor folgendermaßen: „Die Frau wird heute nicht gebären. Der Muttermund ist nicht geöffnet. Die Geburt wird nur in 10—14 Tagen statthaben usw.“ Mit Mühe kontresuggeriere ich alles das und befehle der Frau, die Stimme von Prof. Rapi n nicht mehr zu hören. Um 2 Uhr beginnt die Geburt. Um 3¹/₄ Uhr ist alles fertig. Ich suggeriere noch die Amnesie und erwecke die Frau. Sie erschrickt und glaubt nicht geboren zu haben. Sie faßt dann sofort ihren Bauch und lacht. Sie hat nichts gespürt.

Ich habe 7 mal die Geburt durch die hypnotische Suggestion hervorgerufen und jedesmal mit Erfolg. Solche Experimente sind der beste Beweis der Notwendigkeit der Hypnose.

Solche Experimente zeigen auch, wie das Feld der Psychotherapie größer ist als man denkt. Das habe ich schon seit vielen Jahren bewiesen, indem ich gezeigt habe, daß es möglich ist, durch Suggestion Warzen zu heilen. Als ich es vor 15 Jahren in München demonstriert habe, so hat man darüber viel gelacht. Gegenwärtig brauchen einige Ärzte die Suggestion zur Heilung der Warzen mit demselben Erfolg wie ich. In einigen Fällen, bei wenig suggestiblen Leuten, muß man die Suggestion jede Woche wiederholen, bis der Erfolg eintritt. Hypnotisiert man diese schwer Suggestiblen, dann tritt der Erfolg schneller ein.

Wir kennen noch nicht alle organischen Krankheiten, welche durch Funktionsstörungen hervorgerufen werden. Ich möchte Ihnen einen neuen Fall vorstellen, welcher das vorher Gesagte illustriert.

Es handelt sich um einen Patienten, der vor einigen Jahren durch ein Geschwür der Cornea das rechte Auge verlor. Im Jahre 1910 fing er an einer Conjunctivitis catarrhalis des linken Auges zu leiden an. Eine viermonatliche Behandlung bei einem Pariser Augenarzt brachte keine Besserung ein. Der Patient kam nach Lausanne und wurde von Prof. Dufour während 5 Monate ohne Erfolg behandelt. Auf seinen Wunsch ließ Prof. Dufour mich rufen.

Kaum nach seiner Ankunft in Lausanne fing der Patient an, an einem Hornhautgeschwür zu leiden. Es zeigten sich auch nervöse Anfälle, die von Prof. Mahaim auf Hysterie zurückgeführt wurden. Der Fall kam mir interessant vor und ich übernahm die Behandlung, um zu sehen, was ich machen könnte. Ich sagte zum Patienten, daß ich ihn vom Morphium entwöhnen würde (er bekam abends 3 cg und konnte ohne das nicht mehr schlafen) und daß ich sicher seine Augenschmerzen wegnehmen würde. Ich erklärte ihm, daß es möglich ist, durch Suggestieren der Analgesie auf organische Krankheiten zu wirken.

Das Geschwür dauerte seit 5 Monaten. Es war 3—4mal zu geworden und war wieder nach 2—3 Tagen auf. Ich hypnotisierte den Kranken (3. Grad). Die Schmerzen nehmen sehr ab. Nach der dritten Sitzung hören sie auf; das Geschwür reinigt sich. Die Conjunctiva wird blasser. Nach einer Woche ist das Geschwür geheilt; es bleibt noch etwas Conjunctivitis. Nach der dritten Woche geht der Patient nach Paris geheilt zurück. Die Heilung dauert seit einem Jahre. Auf der Photographie sieht man die rechte Pupille nicht mehr; die rechte Cornea ist ganz trübe. Links sieht man nur die Hälfte der Pupille. An der Innenseite sind Flecken, wo das Geschwür saß. Die Hypnose hat also diesem Patienten das linke Auge gerettet. Er kann noch sehen, obgleich er nicht das ganze Gesicht behalten hat. Er kann arbeiten und lesen. Man kann nicht sagen, daß meine Suggestionen kräftiger waren als die von dem Pariser Professor und von Prof. Dufour. Die Suggestionen von diesen vorzüglichen Ärzten waren so stark, wenn nicht stärker, als meine. Sie waren nur wirkungslos, weil sie nicht in der Hypnose, diesem Zustand der erhöhten Suggestibilität, gegeben wurden. Man brauchte also nur diesen Patienten tief zu hypnotisieren, um den Suggestionen ihre Wirkungskraft zu geben.

Es ist nicht der Mühe wert, viel mehr über die Grenzen der Psychotherapie zu sprechen. Die Tabelle zeigt es in klarer Weise. Was ich sagen wollte, ist, daß diese Grenzen viel größer sind als es angenommen ist. Ein psychischer Reiz kann ebenso gut wie ein physischer Krankheit oder Heilung bringen. Wir können ebenso wohl Frostbeulen durch Suggestion als durch warme Bäder heilen. Wir können einem Moribunden, der leidet und nicht schläft, seine Schmerzen und seine Schlaflosigkeit wegnehmen und in vielen Fällen ist der Erfolg größer durch die hypnotische Suggestion als mit Morphium und mit anderen Mitteln. Meine Erfahrung hat mich genug überzeugt, daß Asthma, Heufieber, Warzen, Seekrankheit und Bergkrankheit durch die Hypnose zu heilen sind, daß aber dazu die Hypnose tief sein muß. Wir werden noch andere Fälle oder Krankheiten finden, welche wie dieses Geschwür der Cornea durch hypnotische Suggestion schneller und besser als mit Drogen zu heilen sind. Alle diese Tatsachen machen, daß ich ein Anhänger der Hypnose bleiben muß, denn ohne Hypnose hätte ich nie diese Experimente machen können.

V.

H. DELIUS, Die hypnotische Behandlung des Asthma nervosum.

Ich halte es für nützlich, meine Erfahrungen über das Asthma nervosum und seine psychische Behandlung auch mal in dieser Gesellschaft vorzubringen, da ich annehmen zu dürfen glaube, daß dieses Leiden bis jetzt nur verhältnismäßig

selten in die Hände des Neurologen gelangt und der Beachtung besonders des Psychotherapeuten wohl empfohlen zu werden verdient.

Wenn ich hier von Asthma nervosum spreche, so verstehe ich darunter das wohl charakterisierte Bild der in Anfällen auftretenden Atemnot, die nach der wohl allgemein geteilten Auffassung hervorgerufen wird durch einen Krampf der Ringmuskulatur der feineren und feinsten Verzweigungen der Bronchiolen. Ich lasse also alles andere, was man auch wohl noch mit dem Namen Asthma bezeichnet hat, aus dem Spiel, wie z. B. das sogenannte Asthma cardiacum, und auch die bei chronischen Bronchitiden gelegentlich auftretenden asthmaartigen Atembeschwerden, obwohl hierbei auch oft psychische Einflüsse mitwirken.

Das nervöse Asthma faßt man also auf als eine Neurose, und zwar gewöhnlich als eine Reflexneurose. Erst die Psychotherapeuten haben auch den Einfluß der Psyche auf die Entstehung der einzelnen Anfälle betont; ich erinnere nur an Wetterstrand, Brügelmann, Stegemann, Mohr, Bonjour u. a.

Nach meinen Erfahrungen scheint mir der Einfluß der Psyche hinsichtlich der Entstehung der Anfälle eine geradezu entscheidende Rolle zu spielen, sobald die Krankheit ganz ausgebildet ist. Ja, ich möchte behaupten, daß auch die körperlichen Abnormitäten, wie besonders Behinderungen des Luftdurchganges in der Nase (Polypen, adenoide Wucherungen usw.), die rein reflektorisch das Asthma auslösen sollen, nur auf dem Umwege über das Assoziationsorgan, gewissermaßen als Agents provocateurs wirken, indem sie gelegentlich die Passagebehinderung zum Bewußtsein bringen und damit den leicht erregbaren Asthmakomplex, um es kurz so zu nennen, wecken.

Ich will hier nicht untersuchen, woher die ursprüngliche Disposition zur Entstehung des Leidens überhaupt stammt — es dürfte sich wohl um eine abnorme Reizbarkeit der die Bronchiolen versorgenden Nervenkerne handeln — sondern ich beschränke mich auf die Entstehungsart der Anfälle der ausgebildeten Krankheit.

Den ersten Anlaß zum Auftreten des Leidens überhaupt gibt wohl meist eine Erkrankung im Bereiche der Luftwege, sehr oft eine akute Bronchitis; und es ist interessant, daß die Anfälle nicht gleich vom Anfange der Krankheit an typisch sind. Je nach der Individualität des Kranken und, wie mir scheint, auch nach der Art der veranlassenden Erkrankung bilden sich allmählich verschiedene Typen aus, die bei demselben Kranken ziemlich konstant sind, aber sich von den Typen anderer nicht unwesentlich unterscheiden.

Die einen bekommen beispielsweise alle paar Tage oder alle paar Wochen Anfälle von wenigen Stunden, andere in ähnlichen Zwischenräumen von 2—4 Tagen Dauer. Andere wieder sind monatelang frei und machen von Zeit zu Zeit wochen- bis monatelange Perioden von mehr oder minder ständiger Atemnot mit nur kurzen und geringeren Remissionen durch. Wieder andere bekommen ihre Anfälle ganz unregelmäßig, z. B. nach Erregungen, andere wieder fast regelmäßig zu bestimmten Tageszeiten.

Hat sich erst ein gewisser Typus ausgebildet, so wird der Einfluß der Psyche deutlicher, um schließlich der vorherrschende Faktor zu werden.

Zur Illustrierung einige Beispiele: Ein 16jähriger Patient, bei dem die Behandlung schon eine wesentliche Besserung erzielt, hatte mit meiner Zustimmung ein warmes Bad genommen. Am anderen Tage ermahnte ihn in mütterlicher Für-

sorge eine Verwandte, er solle sich nun auch recht in acht nehmen und vor allen Dingen nicht warm baden. Da durchfuhr ihn ein Schreck, und in einer halben Stunde war ein schwerer Anfall da. Derselbe Patient saß früher mal nachts mit einem heftigen Anfall auf seinem Bette. Plötzlich wurde an die Tür geklopft, er müsse aufstehen, da Feuer ausgebrochen sei. Er wankte ans Fenster, sah in die helle Lohe des brennenden Nachbarhauses, und sofort war der Anfall vorbei.

Ein anderer sehr strebsamer junger Mann von 19 Jahren bekam vielfach vor in der Klasse zu schreibenden Arbeiten einen Anfall aus Furcht, infolge eines Anfalls nicht mit dabei sein zu können.

Wieder ein anderer Schüler, der deshalb in einer anderen Stadt in Pension war, bekam seine Anfälle nur im Elternhause, und zwar, wie deutlich nachzuweisen war, ausschließlich infolge der ungünstigen Beeinflussung der besorgten Eltern. Auch ein Wohnortswechsel, der in der Annahme vorgenommen wurde, das Klima bekomme dem Sohne nicht, änderte daran nichts, während der Patient vorher in dem neugewählten Wohnsitze keine Anfälle bekommen hatte.

Eine 40jährige Dame pflegte seit Jahren nach der Heimkehr von ihrer Sommerreise Anfälle von wochenlanger Dauer zu bekommen. Sie wartete geradezu darauf.

Andere Patienten bekamen regelmäßig ihre Anfälle zu bestimmten Tageszeiten, z. B. pünktlich morgens um 10, oder nachmittags 4 Uhr, eine Dame fast jede Nacht um 2 Uhr.

Solche Beispiele könnte ich noch viele anführen. Ich habe immer, wenn ich die Kranken erst etwas besser kannte, den Nachweis führen können, daß die Anfälle stets durch Vermittlung der Psyche auftraten, auch wenn die Patienten selbst das nicht zugeben wollten.

Die Kranken bestreiten es ja in der Regel, wenn man ihnen sagt, daß sie sich zu viel mit ihrem Leiden beschäftigen. Meist erhält man zur Antwort: „ich habe ja vorher gar nicht daran gedacht“, „ich bin nachts davon aufgewacht“ oder „ich glaubte sicher, diesmal werde der Anfall nicht kommen“ u. dgl. mehr.

Tatsächlich aber dreht sich in vielen Fällen das ganze Dichten und Trachten einmal der Patienten selbst, dann auch das der Angehörigen nur um das Asthma.

Alles, was getan oder gelassen wird, geschieht im Hinblick auf das Leiden. Der Asthmakomplex wird eigentlich ständig in Erregung gehalten.

Auch die Luft- und Wetterverhältnisse haben meines Erachtens nicht die Bedeutung, die ihnen meist zugeschrieben wird. Die einen bekommen ihre Anfälle bei dicker, nebeliger Luft oder Regen und Schnee, die anderen umgekehrt gerade bei Sonnenschein und Wärme. Hier ist ja etwas dran; auch dem normalen Menschen fällt die dicke, unreine Luft auf die Brust, und Wetterumschläge stören das Befinden von Nervösen stark. Aber ich glaube doch, daß hinsichtlich der Auslösung asthmatischer Anfälle das Klima nur die Rolle des Agent provocateur spielt, ebenso wie im umgekehrten Sinne die reine Luft des See- und Höhenklimas neben den veränderten Lebensgewohnheiten günstig wirkt. Dabei bekomme ich aber gerade sehr viele Asthmatiker aus dem Gebirge, z. B. dem Harz, und auch von der Nordsee.

Auch die Asthmamittel wirken zum großen Teil suggestiv, wenn ich auch natürlich z. B. die rein medikamentöse Wirkung der krampflösenden Mittel nicht bestreite. Aber der Anfall pflegt schon gelinder zu werden auf die bloße Nachricht

hin, daß der Arzt schon unterwegs sei, um die ersehnte Morphiumeinspritzung zu machen.

In günstiger wie in schädlicher Richtung kommt eben immer die Assoziations-tätigkeit mit der entsprechenden Gefühlsbetonung als ausschlaggebender Faktor hinzu.

Wenn z. B. ein Patient regelmäßig beim ersten Schneefall des Winters — bei den späteren nicht, auch wenn zwischendurch wieder längere Zeit mildes Wetter gewesen war — einen Anfall bekam, so erklärt sich das ungezwungen doch — abgesehen vielleicht von den ersten Malen — nur durch eine allmählich fester gewordene Assoziation zwischen den Begriffen „erster Schnee — Anfang des Winters“ und „Asthmaanfall“.

Solche Assoziationen können ohne wesentliche Gefühlsbetonung zum Anfall führen. Wohl in der Regel aber handelt es sich hier um fruchtbetonte Zielvorstellungen, um Erwartungsangst, auch wenn das dem Patienten nicht deutlich zum Bewußtsein kommt.

Andererseits wirkt eine vollständige anderweitige geistige Inanspruchnahme, eine Ablenkung krampfbeseitigend. Ich erinnere an das Beispiel, wo infolge der Feuersbrunst der heftige Anfall sofort aufhörte. Auch ist interessant, daß nach meinen Erfahrungen während anderer, interkurrenter Erkrankungen, wie Lungenentzündung, Typhus, ja bei einem echten infektiösen Schnupfen keine Anfälle aufzutreten pflegen. Das ist also ganz ähnlich wie bei anderen Psychoneurosen. —

Bei der ausgebildeten Krankheit kann man also tatsächlich wohl eine furchtbetonte Associationstätigkeit für die Entstehung der asthmatischen Anfälle in allererster Linie verantwortlich machen, so daß dementsprechend auch eine psychische Behandlung angebracht erscheint.

Ich wende beim Asthma grundsätzlich, wenn eben möglich, die Hypnose an, da ich daran festhalten muß, daß in der Hypnose alle suggestiven und anderen seelischen Einwirkungen in der Regel besser aufgenommen werden und haften als im gewöhnlichen Wachzustand. Außerdem pflegt die Hypnose an sich außerordentlich wohltuend zu sein; und dieses Gefühl des Behagens und der Erquickung wirkt selbst wieder sehr suggestiv im günstigen Sinne.

In erster Linie kommt es ja nun darauf an, die mit dem Asthmakomplex je nach der bisherigen Dauer des Leidens mehr oder weniger fest verknüpften schädlichen Assoziationen zu lösen. Also zunächst mal Beruhigung wegen der Unheilbarkeit.

Dann suche ich in von vornherein möglichst tiefer Hypnose durch direkte Suggestionen die Erregbarkeit des Asthmakomplexes herabzusetzen. Je nach der Suggestibilität des Kranken gelingt es mehr oder weniger gut, asthmatische Erscheinungen, wenn sie nicht so heftig sind, daß sie das Bewußtsein ganz in Anspruch nehmen und für andere Eindrücke, auch die Hypnose selbst, unempfindlich machen, in der Hypnose direkt zu beseitigen oder wenigstens zu mildern, oder einen drohenden Anfall im Keime zu ersticken. Ein derartiger Erfolg hebt natürlich, wenn er auch zunächst nur vorübergehender Natur ist, das Vertrauen des Patienten von vornherein sehr.

Zugleich erkläre ich dem Kranken das Wesen des Leidens und seiner Heilung so, daß ihm die Sache einleuchtet, spreche vom Krampf der Bronchiolenmuskulatur,

der die Luftzufuhr erschwere, und der ähnlich wie z. B. nach seelischen Erregungen Herzklopfen eintrete, auch durch seelische Vorgänge, wie Erwartung, Befürchtung usw., hervorgerufen werde. Ich zeige ihm an Beispielen, wo möglich aus seiner eigenen Leidensgeschichte, daß alles das, was er bisher als die Ursachen seiner Anfälle angesehen hat, nur in soweit die Ursache wirklich war, als er es dafür hielt und nun den Anfall erwartete. Er müsse also in erster Linie versuchen, den Anfall nicht mehr im Anschluß an die vermeintlichen Ursachen zu fürchten. Die Hypnose werde ihn darin unterstützen, indem sie die Erregbarkeit der Bronchialnerven herabsetze. Komme es doch anfangs noch zu Anfällen, so solle er darum nicht verzagen, sondern sich sagen, daß eine so alte eingewurzelte Gewohnheit des Nervensystems nicht mit einem Male beseitigt werden könne.

Ist der Patient von der Richtigkeit dieser Anschauungen mal erst überzeugt, so ist er auch schon so gut wie geheilt. Die Schwierigkeit besteht eben darin, ihn zu überzeugen, und nicht nur ihn, sondern auch seine Umgebung und nicht so selten auch seinen Hausarzt. Diese reißen, wenn auch unbeabsichtigt, das schon Aufgebaute oft genug wieder nieder.

Es ist klar, daß bei Kindern und jugendlichen Kranken die Erfolge günstiger sind und schneller erzielt werden als bei älteren Personen, weil sie suggestibler sind, neue Vorstellungen also leichter aufgenommen und verarbeitet werden und die schädlichen Assoziationen nicht so fest haften, selbst wenn das Leiden schon längere Zeit besteht.

Menschen, die die erste Hälfte ihres Lebens schon hinter sich haben, sind ja weniger leicht von ihren Ansichten über irgendeine Sache abzubringen. Es kommt im vorliegenden Falle hinzu, daß sie leichter im Anfang meinen, man halte ihr Leiden für mehr oder weniger eingebildet oder für eine Folge ihrer Willensschwäche und dementsprechend bis zu einem gewissen Grade für selbstverschuldet. Das läßt sich niemand gern sagen. Und so hat man oft große Widerstände zu überwinden, bis man richtig verstanden wird, um so mehr, als die Willenskraft der Kranken bezüglich des Leidens kaum jemals vorher in Anspruch genommen worden war, die meisten vielmehr immer nur bedauert und vor vermeintlichen Schädlichkeiten sorgsam behütet wurden.

In der anfallsfreien Zeit gestatte ich dem Kranken alles, was er sich eben selbst zutraut, also Bergsteigen, Radfahren, Reiten, Schwimmen usw., Dinge, die ihm meist vorher verboten worden waren. Aber es kommt ja gerade darauf an, sein Vertrauen wieder zu heben; er soll sehen, daß ihm das alles nicht schadet, wenn er es nur nicht fürchtet. Er soll sich abhärten, statt sich zu verweichlichen; er soll ganz wie ein Gesunder leben. Durch nichts soll er auf den Gedanken gebracht werden: dies oder das könnte ihm bezüglich des Asthmas schaden.

Die Quintessenz der Behandlung besteht also letzten Endes darin, dem Patienten die Überzeugung beizubringen, daß er keine Anfälle mehr bekommen wird, wenn er sie nicht fürchtet.

Die nötige Dauer der Behandlung ist natürlich individuell sehr verschieden. Sie richtet sich weit mehr nach der Individualität des Kranken als nach der Schwere der Krankheit. Während ich bei einem jungen Manne von 19 Jahren (Nr. 1356) in 12 hypnotischen Sitzungen, deren Anzahl wahrscheinlich gar nicht mal so groß hätte zu sein brauchen, innerhalb von 18 Tagen eine seit 6 Jahren bestehende volle

Heilung erzielt habe, braucht man natürlich in der Regel längere Zeit, meist mehrere Monate, selbstverständlich mit mehreren Unterbrechungen der Behandlung. Einen recht hartnäckigen Fall (Nr. 992), einen Patienten von zu Beginn der Behandlung 15 Jahren, der seit 9 Jahren an Asthma litt und alles Übliche versucht hatte, habe ich im ganzen 3 Jahre behandelt. Nachdem er das erste Mal zu 6 Sitzungen bei mir gewesen, kam er nach Bedarf in Zwischenräumen von 2—4 Monaten zu je 2—6 Sitzungen, im dritten, letzten Jahre im ganzen 4mal bei gelegentlichen Reisen nach Hannover zu 1 oder 2 Sitzungen zu mir. Leider ist er, nachdem er fast ein Jahr vollständig von Asthmabeschwerden frei geblieben war — wirkliche Anfälle hatte er seit 1½ Jahren nicht mehr gehabt — an einem schweren Scharlach gestorben.

Von meinen oft von weither kommenden Asthmatikern habe ich leider nur verhältnismäßig selten spätere Nachrichten über ihr Ergehen, so daß ich auch über die Dauererfolge der geheilt Entlassenen nur zum Teil unterrichtet bin. Immerhin habe ich von einer ganzen Reihe von Fällen die spätere Nachricht, daß die Heilung seit Jahren besteht.

Natürlich habe ich auch Mißerfolge gehabt. Diese lagen aber immer an ungünstigen äußeren Verhältnissen (zu frühes Verlassen der Behandlung, nachteiliger Einfluß der Angehörigen und auch Unbelehrbarkeit besonders älterer Patienten).

Fasse ich jedoch alles zusammen, so kann ich mit den Erfolgen recht zufrieden sein. Ich glaube, sie beweisen die Richtigkeit meiner Ansicht über das Leiden, so daß ich seine rein psychische Behandlung mit gutem Gewissen empfehlen kann.

VI.

CHR. JAKOB, Über die Ubiquität der senso-motorischen Doppelfunktion der Hirnrinde als Grundlage einer neuen, biologischen Auffassung des corticalen Seelenorgans.

Die geschichtliche Entwicklung unserer Anschauungen über den Ursprung und die organischen Grundlagen der geistigen Kräfte läßt sich in folgende vier Phasen teilen:

1. die spekulative Periode des Altertums und Mittelalters, beherrscht von der Pneumatheorie und der Ventrikularlokalisation.
2. die anatomische Periode von Vesal und Varol, dem Schöpfer der Zerkleinerungsmethode über De la Boë (erste Theorie der Rindenlokalisation) bis Gall und deren Lokalisierungsversuche der seelischen Prozesse in der Hirnsubstanz selbst.
3. die physiologische Periode des verflossenen Jahrhunderts, die auf experimentellem und klinischem Wege uns von Bouillaud und Flourens zu Broca, Fritsch und Hitzig, Wernicke und schließlich zu Flechsig's Lehre von der Verschiedenwertigkeit des Cortex führte und mit der Theorie der „Gedächtniszentren“ Ramon y Cajals in einer Sackgasse endete.
4. die biologisch-eklektische Periode der Gegenwart; charakterisiert durch die systematische Anwendung und Vergleichung sämtlicher Methoden und deren biologische Tendenz. In planmäßiger Forschung werden analysiert: die regionelle Histostruktur und Schichtung des Cortex (Cyto- und Myeloarchitektur), die vergleichende Histologie und Histogenese, die Histopathogenese und deren Beziehungen zur normalen und gestörten Funktion. —

Die wichtigsten bisher noch unentschiedenen Fragen waren hier zunächst:

1. Gibt es in der Rinde des Menschen und der Tiere Bezirke von ausschließlich receptorischer und solche von rein effektorischer oder solche von rein neutraler (weder sensorischer noch motorischer) Natur und wie verhält sich deren Strukturgrundriß untereinander?

2. Welches ist der phylogenetische Entwicklungsgang dieser Bezirke und welche fundamentalen Unterschiede kennzeichnen hierin speziell die menschliche Rinde?

3. Ist der Rindenursprung mono- oder polyphyletisch zu denken?

Diese Fragen, deren Studium eine lange Reihe von umfassenden Einzelarbeiten einschließt, sind von mir in den letzten 10 Jahren, z. T. zusammen mit meinen Schülern, an der Universität Buenos Aires in den mir unterstehenden Instituten (Laboratorium des Hospizio de las Mercedes und Laboratorium der Nervenklinik des San Roque Spitals) an einem sehr großen Material menschlicher Gehirne histopathologisch (Degenerationsmethoden), sodann experimentell an Affen (Cebus-Arten aus Paraguay) und vergleichend anatomisch an allen Gattungen der Fauna Südamerikas geprüft worden. Von den Resultaten teile ich hier folgende Schlußresultate summarisch mit:

1. Alle Regionen der menschlichen und tierischen Rinde ohne Ausnahme sind receptorisch tätig, also sensitiver Natur.

Dies ist für die bereits den „Projektionszentren“ zugerechneten Rindenterritorien hier nicht weiter zu erörtern nötig — v. Monakow und Dejerine haben hier grundlegend wenigstens die anatomischen Faserverhältnisse festgestellt. Wohl aber benötigen dies die übrigen, spez. die Frontalrinde, der Gyrus fornicatus, Praecuneus, die hinteren Parietal- und Temporalgebiete, die vordere Occipital- und Temporalrinde, der Gyrus occipito-temporalis. Wir haben nun an über 300 Rindenherden solcher Lokalisation (meist Erweichungsprozesse) systematisch die retrograden Thalamuszellveränderungen mit der Nissl-Lenhossekischen Thioninmethode auf Serienschnitten durchforscht. (Es war als Vorarbeit eine genaue Durcharbeitung der menschlichen Thalamuskernkerne nötig, welche zurzeit in unserer Studie „Das Menschenhirn und die Organisation seiner grauen Substanz“ (J. F. Lehmanns Verlag, München) erscheint.) So konnte nun festgestellt werden, daß bei Herden in allen Teilen der Frontalrinde Zellausfälle in ganz bestimmt lokalisierten Teilen des Nucleus lateralis ant. thal. hervorgerufen werden; in gleicher Weise werden vom Gyrus fornicatus aus Zellager im Nucl. anterior und dorsalis thalami vernichtet, vom Praecuneus und Cortex parietalis post. aus solche im dorsalen vorderen Pulvinar (Nucl. posterior portio dorso-anterior) und Nucl. lateral. post., vom vorderen Occipitalgebiet aus im dorsalen hinteren Pulvinar, vom hinteren Temporalgebiet aus im basalen Pulvinar (Nucl. posterior portio basalis) und von der vorderen Temporalrinde aus im basalen Nucleus internus thalami.

Diese Tatsachen, ins biologische übersetzt, beweisen, daß die gesamte Rindenoberfläche von dem ganzen Thalamusgebiet aus auf zuführenden und nach unten zu an die sensiblen Mittel- und Zwischenhirnbahnen angeschlossenen Fasersystemen sensible Erregungen erhält und daß somit der Rindenmantel lückenlos in sektoren-

förmige Receptionsfelder, jedes mit eigenartiger Sensibilitätsqualität ausgestattet, zerfällt.

Die gleichen Resultate erhielten wir am Affenhirn. Die Herde müssen eine gewisse Minimalgröße überschreiten, um deutlich erkennbare Zellausfälle zu verursachen.

2. Der Hauptanteil dieser sensiblen Strahlungen endet in der corticalen Außenschicht.

[Außenschicht = Stratum zonale, kleine, mittlere, größere äußere Pyramidenlage + Körnerschicht (Stratum intermedium).]

Dieses Verhalten ist mit der Weigert-Methode nur an einzelnen günstigen Gebieten (Degeneration des Gennarischen Streifens der Calcarina) bei entsprechenden Thalamusherden nachzuweisen — mit der Marchimethode dagegen auch in allen anderen Gegenden sowohl beim Menschen als Affen zu konstatieren. Auch die histologischen Befunde (Myelinisierung, Imprägnation) sprechen zugunsten dieser Anschauung. Außerdem ist hierfür lehrreich die Tatsache, daß überall, wo besonders zahlreiche Strahlungen eintreten (Sehrinde, Hörrinde, Tastrinde) stets die Außenschicht mächtig anwächst und zwar auf Kosten der Innenschicht und dies in der ganzen Tierreihe.

3. Die Innenschicht der Rinde ist effektorisch tätig, auch sie existiert überall. (Innenschicht tiefe große und mittlere Pyramiden, tiefe kleinere und polymorphzellige Elemente.)

Diese Feststellung ist zunächst die logische Folge der vorausgegangenen im Sinne des allgemeinen Bauplanes des Zentralnervensystems. Zu ihren Gunsten spricht ferner, daß überall da, wo in der Rinde motorische, zu tieferen Zentren ziehende Bahnen entspringen (Pyramidenbahn, Bulbärbahnen, Hypothalamusfasern, pontine Bahnen, Fornixsystem) dies ausnahmslos in der Innenschicht geschieht; und daß überall, wo der motorische Gesamtcharakter besonders hervortritt, sich dies durch das Anwachsen der Innenschicht auf Kosten der äußeren kundgibt und zwar homolog in der ganzen Tierreihe. Der definitive Beweis ist aber vorläufig nicht auf degenerativem Wege, sondern durch die Phylogenie der beiden fundamentalen Rindenschichten zu erbringen.

4. Beide Fundamentalschichten haben bei den Säugern einen übereinstimmenden Ursprung, sind monophyletisch; und auch für verschiedene niedere Vertebratenklassen (Reptilienarten insbesondere) ist ähnliches zu konstatieren. Dagegen gehört der Amphibientyp nicht hierher, mit einziger Ausnahme der Gymnophionen, welche letztere aber nach unseren Untersuchungen geradezu den Fundamentaltypus der Evolution des höheren Cortexapparates bis zum Menschen repräsentieren. Unsere vergleichend cortexhistologischen Studien lehren uns nun, daß die beiden corticalen Hauptschichten einen getrennten Ursprung haben: die receptorische (sensible) Außenschicht entstammt dem Riechhirn (einem alten sensiblen Hirnteil), die effektorische (motorische) Innenschicht aber dem Corpus striatum (einem alten motorischen Zentralganglion). Trotz des doppelten Ursprungs gelangt aber die Gesamtrinde, je höher der Hirntyp sich entwickelt hat, zu einer um so innigeren Vereinigung beider Schichten, und bei den Säugern führt dies infolge der Ausbildung von langen cellulären Protoplasmafortsätzen und Collateralen einerseits und des Auftretens massenhafter Binnen-

zellen und Zwischenschichtszellen andererseits zu einer förmlichen sekundären Verschmelzung der in der Anlage getrennten Schichten; ein Prinzip, das in seiner höchsten Potenz die Primaten und somit auch und vor allem die menschliche Rinde auszeichnet.

5. Eine weder receptorische noch effektorische Rinde (= Assoziationsrinde) existiert nirgends.

Nachdem die systematische histologische Durchforschung der Rindenoberfläche überall denselben Aufbau ergibt — der zweilagige Fundamentalschichtentyp kennt nur eine einzige Ausnahme: den in der ganzen Tierreihe unistriären Aufbau der Ammonsformation (des ältesten Riechrindenanteils), welche stets nur die untere, effektorische Schicht aufweist — so ist der gesamte Rindenmantel entweder senso-motorisch oder moto-sensorisch tätig (je nach dem Dominieren der einen oder anderen Komponente) und ein weder receptorisch noch effektorisch tätiger Rindenanteil ist weder histologisch noch experimentell nachweisbar. Es gibt nirgends eine Rinde, die das Prädikat „Assoziationsrinde“ oder „Gedächtniszentrum“ ausschließlich beanspruchen könnte. Diese Prozesse sind Funktionen der beiden Fundamentalschichten aller Orten. Entgegen den Anschauungen Flechsig's und Ramon y Cajal's konstatieren wir demnach die prinzipielle Gleichwertigkeit aller Rindenzone — ihre Differenzen sind tatsächlich nur gradueller Natur.

Wir gelangen somit zu folgenden allgemeinen Anschauungen:

Die Hirnrinde hat sich in ganzer Ausdehnung bei den Säugern und dem Menschen monophyletisch aus zwei uranfänglich getrennten und auch funktionell verschiedenartigen Fundamentalschichten entwickelt. Beide Komponenten treten in aufsteigender Reihe in der Rinde in immer innigeren Kontakt als es in den niederen spinalen, bulbären usw. Systemen der Fall ist. Zufolge ihres Aufbaues ist die Rinde überall sowohl sensibel als motorisch veranlagt, es wechseln nur die Funktionsqualitäten und deren topographische Beziehungen. Infolge der förmlichen gegenseitigen Durchdringung beider Schichten bei den Säugern, vor allem aber bei dem Menschen, ist nun weder ein ausschließlich sensibler, noch ein rein motorischer Vorgang in der Rinde irgendeiner Zone möglich, sondern jeder motorische oder sensible Erregungsprozeß muß momentan die korrespondierende andere (sensible oder motorische) Komponente auslösen. Alle Rindenakte sind also a priori als von „gemischter, sensomotorischer“ Natur aufzufassen und eine willkürliche Trennung in beide Komponenten erscheint prinzipiell unmöglich; ein Verhalten, das für das Verständnis der Rindenfunktionen geradehin fundamental ist. Jeder einzelne Elementarvorgang der Willens- oder Empfindungssphäre muß demnach von Anfang an denselben „gemischten“ Charakter tragen und es ist falsch, schlechthin von Willens- oder Empfindungsprozessen als von etwas grundsätzlich Verschiedenem zu sprechen (tatsächlich überragt nur jeweils eine Komponente die andere). Wir gelangen somit von den bisherigen „dualistischen“ Anschauungen über die corticalen seelischen Vorgänge zu einer Art von „corticalem Monismus“. Die Konsequenzen dieser Anschauungen, welche für die Klinik, für die Physiologie und Psychologie neue, bedeutsame biologische Grundlagen zum Studium der seelischen Kräfte repräsentieren, dürften mit dazu beitragen die Überbrückung der Kluft zwischen dem Organischen und dem Psychischen wenigstens vorzubereiten.

VII.

ANDRÉ LÉRI et CL. VURPAS, Observations psycho-physiologiques sur des anencéphales.

Il peut paraître étrange d'entendre dans un Congrès de psychologie un rapport sur certains êtres naturellement décérébrés, comme le sont des pseudencéphales et des anencéphales. Chez eux, non seulement le cerveau et les masses encéphaliques sont absentes, mais encore tout l'axe cérébro-spinal est atteint, profondément altéré et parfois même à peu près détruit par le processus pathologique cause de la malformation. Ces lésions sont telles que certains auteurs, partant des constatations psycho-biologiques faites chez ces monstres pendant leur survie, allant de deux à six ou même huit jours dans les cas les plus heureux, se sont crus autorisés à écrire : „Les tendances que traduisent de pareilles considérations paraissent au moins déplacées, étant donné la nature et l'étendue des lésions; on ne peut du reste tirer de ces faits aucune indication touchant l'importance respective des diverses parties de l'axe cérébro-spinal dans les diverses fonctions¹⁾.“

Tel n'est pas notre avis; et nous estimons que l'étude de ces sujets nés sans cerveau, réalisant naturellement une véritable expérience de physiologie, présente un réel intérêt au double point de vue physiologique et psychologique. Mais afin de restreindre notre sujet à des limites plus en rapport avec le but et l'objet de ce Congrès, nous laisserons délibérément de côté tous les phénomènes proprement dit physiologiques; nous nous cantonnerons exclusivement dans le domaine réservé aux phénomènes étiquetés psychologiques.

* * *

L'état anatomique du névraxe des anencéphales ayant eu une survie de plusieurs jours présente dans l'ensemble des parties constituantes des différences relativement minimales au regard de l'importance des parties détruites et des dégâts produits. Généralement l'axe cérébro-spinal se compose simplement de la moëlle très atrophiée avec des ganglions rachidiens, du bulbe et de la protubérance, et souvent même cette dernière manque complètement. Tout le reste a été détruit par la méningo-encéphalite fœtale, d'origine infectieuse, qui est la cause de l'anencéphalie, d'après la pathogénie que nous avons mise en lumière en 1903²⁾.

En ce qui concerne les faisceaux blancs de la moëlle nous avons constaté une disposition intéressante, bien que Rabaud³⁾ ait contesté l'intérêt de leur étude: d'une façon générale les faisceaux sensitifs sont assez bien conservés, alors que les faisceaux moteurs n'existent pas (nous voulons parler ici des voies longues et non des fibres courtes d'association).

Au niveau des régions lombaire, dorsale et cervicale, les cordons postérieurs sont à peu près normalement développés. Il y a bien quelques fibres dégénérées, mais le plus grand nombre est conservé et le faisceau sensitif peut être considéré

¹⁾ Rabaud: Pathogénie de la pseudencéphalie et de l'anencéphalie (méningite fœtale) Nouvelle iconographie de la Salpêtrière No. 4, juillet-août 1908, p. 57.

²⁾ Vurpas et Léri, Contribution à l'étude des altérations congénitales du système nerveux: pathogénie de l'anencéphalie. Compte rendu des séances de l'Académie des Sciences (20 juillet 1903).

³⁾ Rabaud, Op. cit.

III

comme relativement sain et permettant la transmission des impressions ou incitations nerveuses. Au niveau du bulbe, les pyramides ne sont pas visibles à l'œil nu, et microscopiquement sont à peine ébauchées; elles sont formées uniquement par des fibres sensibles.

Il n'existe, par contre, aucun faisceau qui rappelle en rien le faisceau moteur, et la place même qu'il occupe a disparu. Aucune zone amyélinique, aucune sclérose n'indiquent sa situation normale; il est manifeste, et de façon très évidente, qu'il n'existe pas; et il semble que le bulbe et la moelle se soient formés et achevés en son absence complète. Dans certains cas même, qui prouvent le bien-fondé de cette observation, à la partie postéro-externe du faisceau latéral on voit un sillon pénétrer profondément dans l'intérieur du cordon nerveux, sillon dû à l'absence du faisceau pyramidal: le vide causé par cette absence produit cette dépression à son niveau. Cet aspect est tout à fait typique et caractéristique de certaines moelles d'anencéphales. Par contre les fibres à court trajet sont assez bien représentées. Ainsi le cordon antérieur, qui correspond au faisceau fondamental antérieur, semble à peu près développé; et une mince bande de substance blanche correspondant aux fibres courtes, diminuant d'épaisseur d'avant en arrière, constitue seule les cordons latéraux.

En arrière du sillon antérieur, on observe un entrecroisement de fibres qui passent d'une corne antérieure à l'autre.

Les racines antérieures sont généralement diminuées de volume: le processus inflammatoire qui touche la moëlle s'étend également à elles.

Les racines postérieures conservent leur volume à peu près normal, ainsi que les ganglions rachidiens et crâniens. Le ganglion de Gasser se présente avec son aspect ordinaire; ses branches afférentes sont normales et présentent leur trajet habituel; le tronc efférent par contre vient se perdre sur le rebord du rocher, et on ne trouve généralement plus de trace du tronc nerveux du trijumeau dans la cavité crânienne.

Les éléments anatomiques sont profondément lésés par le processus inflammatoire.

Les cellules nerveuses de la moëlle et du bulbe sont profondément dégénérées sur toute la hauteur de névraxe.

La névroglie présente une prolifération abondante.

Les vaisseaux sont dilatés, les parois vasculaires épaissies et enflammées; il en résulte des hémorragies sur toute la hauteur du névraxe dans les méninges et la substance nerveuse.

* * *

Ces êtres qui n'ont aucune masse encéphalique et dont les centres bulbo-médullaires mêmes sont si profondément altérés paraissent à première vue n'avoir également aucune *vie psychologique*.

Le sujet est généralement étendu sur le dos, complètement immobile, semblant indifférent à toutes les impressions extérieures, les jambes légèrement fléchies. Les paupières sont continuellement closes, les yeux très saillants sont immobiles, et l'enfant paraît ne pas voir. La figure est violacée et comme figée et les plis de la face sont à peine accusés.

Une étude plus attentive montre cependant que cet anencéphale a une vie psychobiologique qui est encore relativement complexe. Lorsqu'on le tire de sa

torpeur, on le voit en effet faire exécuter à ses bras et à ses jambes des mouvements et imprimer au tronc des déplacements d'ensemble ou partiels; il grimace en poussant des cris brefs et monotones sans pleurs véritables. Ces grimaces de la figure contrastent avec l'aspect figé habituel du visage, bien qu'elles soient, cependant, peut-être moins accusées qu'elles ne le sont à l'état normal.

Et les réactions motrices par les quelles nous constatons habituellement l'existence de la *sensibilité* et en déterminons dans une certaine limite la mesure sont très bien conservées chez les anencéphales. Elles sont même presque analogues, peut-on dire, à celles que l'on observe chez un nouveau-né normalement constitué. En voici des exemples: Chatouille-t-on même légèrement l'enfant sous la plante des pieds, on provoque un mouvement de flexion des jambes avec rejet du corps en arrière. Fait-on une piqûre avec une épingle ou exerce-t-on un pincement de la peau au niveau des pieds, des jambes, du ventre, des bras, il manifeste des mouvements de défense, il crie et se débat, comme pour échapper à l'impression. Lorsque la piqûre porte au niveau du nez ou des joues, lorsque l'on pince l'enfant à la face, il présente les mêmes phénomènes de malaise et de défense. Le tact et la sensibilité à la douleur semblent donc conservés. Il en est de même de la sensibilité thermique, pourvu toutefois que l'excitation atteigne un certain degré. Ainsi un tube d'eau tiède appliqué contre le ventre ou la cuisse du sujet ne provoque aucune réaction, mais un tube d'eau chaude détermine des mouvements du tronc et des jambes et un rejet du corps en arrière, comme si le sujet cherchait à fuir l'objet brûlant.

Du côté de la sphère sensorielle, l'examen des diverses sensibilités donne au contraire des résultats généralement négatifs, et l'anencéphale ne réagit habituellement pas aux diverses impressions, même de forte intensité, capables de provoquer sûrement des mouvements de défense si les sensations en avaient été perçues. La projection d'une vive lumière sur l'œil reste sans effet et n'amène même pas une simple réaction pupillaire, absence de réaction relevée également par Arnold¹⁾ chez un anencéphale. Dans un cas personnel particulièrement, si une lumière intense placée très près de l'œil ne provoquait aucune contraction pupillaire, „un attouchement même énergique avec la tête d'une épingle, soit de la sclérotique, soit de la cornée au niveau de la pupille ne provoquait aucun mouvement de défense ou de réaction quelconque; la pupille même y restait complètement insensible, l'enfant paraissait n'avoir aucune sensation ni aucune notion de cet attouchement“²⁾.

Il est vrai que la cornée et la sclérotique présentaient dans ce cas des lésions et n'avaient pas leur constitution normale. Les sclérotiques étaient rouges et les cornées ternes et vitreuses. Est-ce à ces lésions qui témoignent de troubles trophiques marqués qu'il faut attribuer cette insensibilité qui contraste avec la sensibilité bien développée de toute la face? Il y a lieu de le supposer. Est-ce aux mêmes lésions qu'il faut attribuer l'insensibilité des pupilles à la lumière? Cette hypothèse serait possible, car ces lésions de la cornée et de la sclérotique sont fréquentes: personnellement nous avons constaté ces mêmes troubles chez un autre anencéphale et M. M. Sabrazès et Ulry ont également signalé chez un chien anencéphale un exorbitisme très accusé s'accompagnant de lésions analogues de la cornée qui était

1) Arnold, Gehirn, Rückenmark und Schädel eines Hemicephalus von dreitägiger Lebensdauer. Betr. z. pat. Anat. u. z. Al. Pat. Ziegler, 1892, S. 407.

2) Vaschide et Vurpas, Op. cit., p. 37.

terne, desséchée, inégale, de couleur brunâtre. D'autre part est-ce à une absence de semblables lésions qu'il faut attribuer la conservation de la sensibilité de la pupille à la lumière dans un cas de Hull cité par Bréchet¹⁾? Nous serions assez portés à le croire.

Du côté de la sphère auditive l'insensibilité est aussi absolue que du côté de la sphère visuelle. Des cris, des bruits intenses produits contre l'oreille ne sont suivis d'aucun mouvement réactionnel. De même pour le goût et l'odorat; du bromhydrate de quinine déposé à la surface de la langue ne produit aucun résultat; du camphre, de l'éther placés sous le nez ne provoquent aucune réaction de la part du sujet. Exception doit pourtant être faite pour l'ammoniaque; et lorsque l'on met un flacon contenant de l'ammoniaque pur sous le nez de l'anencéphale, on note un retrait de la tête et un rejet du corps en arrière. Pourquoi cette exception? Il faut, croyons-nous, l'attribuer à l'action exercée par l'ammoniaque sur la muqueuse pituitaire, qui est une impression tactile plutôt qu'olfactive.

En dehors de cette sensibilité particulière à l'ammoniaque, les sensations perçues par les organes des sens paraissent donc complètement abolies chez ces sujets, et la vue, l'ouïe, le goût et l'odorat sont complètement défaut, contraste frappant avec la persistance de la sensibilité au tact, à la douleur, aux impressions thermiques, etc. . . . Il est vrai que chez le nouveau-né normalement constitué les diverses sensibilités sensorielles sont nettement plus engourdies que la sensibilité générale proprement dite, et que les impressions reçues sont suivies de réactions moins intenses que lorsque les sensations sont fournies par la sensibilité générale.

Certains *phénomènes instinctifs* relativement complexes sont également très bien conservés, et, là encore, se manifestent comme chez le nouveau-né normal. Lorsque l'on met un biberon aux lèvres d'un anencéphale, on le voit excercer des mouvements de succion, et lorsque le liquide arrive dans la bouche, il se produit une déglutition et le liquide est parfaitement avalé. Lorsqu'on lui introduit le doigt dans la bouche, le sujet fait également des mouvements de succion. Lui présente-t-on de l'eau sucrée dans une cuiller, on voit les lèvres se refermer afin d'empêcher l'issue du liquide hors de la cavité buccale, et une déglutition s'ensuivre. Dans la série animale non seulement le sujet tête comme les autres, mais encore il se tient sur ses pattes ainsi qu'il ressort de l'intéressante observation de *Sabrazès* et *Ury* concernant ce chien anencéphale qui vécut 30 heures.

On note également l'existence de *mouvements spontanés*, et à divers moments l'enfant imprime à ses bras et à ses jambes des mouvements spontanés qui ne répondent à aucune excitation extérieure; de même que le sujet pousse, à certains intervalles le plus souvent très espacés, des cris et des gémissements courts et monotones que rien ne provoque. Ces cris brefs et rares ne s'accompagnent pas, comme chez le nouveau-né normal, de pleurs. Le plus souvent cependant ces cris coïncident avec des réactions de défense et sont provoqués par des incitations extérieures, comme des piqûres, des pincements ou des changements brusques dans la position du corps.

* * *

¹⁾ Bréchet, Article anencéphalie. Dictionnaire de médecine 1821.

Que conclure de tous ces faits, si contradictoires avec nos conceptions habituelles sur la physiologie cérébrale et sur la dépendance étroite du cerveau et des phénomènes psychologiques?

Au point de vue moteur, sans insister sur la persistance des mouvements et du bon état trophique des muscles avec des cellules des cornes antérieures aussi profondément dégénérées (ce qui ressort plutôt au domaine de la physiologie), il y a lieu d'opposer cependant cet état à celui que nous observons chez l'adulte dans les maladies de la moelle soit aiguës, soit même chroniques, dans toutes les poliomyélites et principalement dans la paralysie infantile.

Bien qu'il n'y ait ni encéphale ni faisceau pyramidal, on constate l'existence non seulement de mouvements spontanés assez bien adaptés, comme la flexion d'un bras ou d'une jambe, mais encore de mouvements d'ensemble, coordonnés et même relativement compliqués et appropriés à un but défini, à un acte instinctif, comme la flexion des jambes avec rejet du corps en arrière pour fuir une sensation désagréable. Ces mouvements de défense s'accompagnent en même temps de réactions mimiques comme des grimaces qui contrastent avec le masque d'un visage généralement immobile et figé. En même temps l'enfant crie et témoigne par tout son habitus extérieur d'un malaise général. Ces cris, ces jeux de physionomie, cet ensemble de mouvements, coordonnés en vue d'échapper à la sensation pénible et de la fuir, sont remarquables lorsque l'on songe à l'absence du cerveau coordinateur et du faisceau pyramidal.

Un fait non moins remarquable est la conservation d'actes instinctifs comme des phénomènes de succion lorsque l'on introduit soit un doigt, soit un biberon dans la bouche d'un anencéphale, avec déglutition consécutive du liquide, actes parfois si bien conservés que dans l'observation de *Sabrazès* et *Utry* leur chien anencéphale tétait comme les autres. Il se tenait également sur ses pattes, exemple de coordination motrice soutenue et relativement compliquée.

L'acte instinctif s'accomplit même avec discernement, puisque nous avons vu un sujet fermer la bouche, lorsqu'on lui présentait de l'eau sucrée avec une cuiller et empêcher par l'occlusion des lèvres l'issue du liquide hors de la cavité buccale.

Peut-on dire que dans ces cas il s'agit de réflexes? Assurément non, si l'on comprend par ce terme le réflexe simple, la réaction unique répondant à une incitation périphérique; il ne saurait être question ici que de l'application des lois de *Pflüger* et particulièrement de la loi de diffusion et de généralisation des réflexes. Mais même en le comprenant ainsi, il y aurait lieu d'y voir plus qu'une simple généralisation des réflexes à une excitation périphérique. Car l'effet est plus prolongé, il est adapté à un but et coordonné en vue d'une fin qui est l'acte instinctif accompli. Il faudrait alors admettre que tout un système pré-établi existerait et se déclarerait en réponse à une impression extérieure. Il est même difficile d'admettre ici ce mécanisme, car faudrait-il encore pour que le phénomène se produisit que l'incitation périphérique arrive à un centre nerveux.

Lorsque nous voyons l'anencéphale présenter du retrait des jambes avec rejet du corps en arrière au châtouillement de la plante des pieds ou à l'application d'un tube d'eau chaude contre la cuisse, on peut admettre que l'impression gagne la moelle pour provoquer la réaction motrice. Mais lorsque le sujet crie, grimace et

se débat, quand on le pique au niveau du nez ou lorsqu'on lui pince la joue, on ne voit pas comment l'incitation atteint un centre nerveux; car dans deux cas personnels qu'il nous a été donné d'observer, nous avons vue le trijumeau, que l'on considère comme le seul nerf sensitif de la face, muni de son ganglion de Gasser, se perdre dans du tissu fibreux sur le rebord du rocher et ne pas atteindre les centres encéphaliques. L'impression ne paraissait donc pas arriver jusqu'aux centres nerveux.

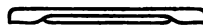
Ce qu'il y a de certain, c'est que la sensibilité dégagée de toute interprétation psychique sur la localisation, l'intensité, la nature de l'excitation, en un mot la sensibilité brute, peut-on dire, persiste chez les anencéphales, ainsi qu'en témoignent les réactions de défense sur lesquelles nous venons d'insister et que nous avons vu n'être pas des réflexes. Comme chez les sujets normaux, la réaction de défense si nette, si bien coordonnée et adaptée à un but, témoigne de la persistance de la sensibilité. L'enfant ne peut rien dire sur ce qu'il éprouve, mais ses réactions montrent surabondamment qu'il sent.

Non seulement la sensibilité à la douleur est conservée, mais encore la sensibilité tactile, la sensibilité thermique, et peut-être dans une certaine mesure la sensibilité musculaire, sans laquelle on comprendrait mal qu'un chien pût têter et se tenir sur ses pattes, ou qu'un enfant pût boire au biberon et éviter par l'occlusion des lèvres l'issue du liquide hors de la cavité buccale, lorsqu'on lui verse dans la bouche de l'eau avec une cuiller.

L'examen biologique des anencéphales nous semble donc amplement démontrer qu'il peut exister en l'absence complète du cerveau des phénomènes que l'on considère habituellement comme d'ordre psychologique, par exemple: adaptation à un but de mouvements plus ou moins compliqués, mais exigeant une certaine coordination, persistance d'actes instinctifs, conservation des sensibilités tactile, thermique, de la sensibilité à la douleur, etc.

Nous n'arrivons assurément pas à cette conclusion excessive que ces phénomènes sont aussi complexes et parfaits chez le sujet décérébré que chez le sujet normal. Mais tels quels ces faits nous paraissent intéressants à signaler à un Congrès de psychologues.

Et en dernière analyse nous estimons qu'il semble se dégager de l'étude de ces observations: — 1° que si tous les actes vitaux sont profondément troublés du fait de l'absence de l'encéphale, les phénomènes placés jusqu'ici sous sa dépendance exclusive, comme les faits psychologiques, ne le sont peut-être pas d'une façon aussi absolue et entière que l'on a coutume de le considérer — 2. que le cerveau doit être considéré comme un appareil de perfectionnement régulier de tout l'organisme, mais que son absence est encore compatible avec une vie psycho-physiologique rudimentaire.





Aus dem anatomischen Laboratorium der Kgl. Universitätsklinik für Gemüts- und Nervenkrankheiten
in Tübingen (Dr. K. Brodmann).

Histologische Lokalisation der Großhirnrinde bei kleinen Säugetieren (Rodentia, Insectivora, Chiroptera).

Von

Dr. Maximilian Rose (Krakau).

15 Doppeltafeln.

Inhalt:

I. Einleitung:

1. Zweck und Aufgabe.
2. Ältere Untersuchungen über Rindenlokalisation bei Rodentia, Insectivoren und Chiropteren.

II. Eigene Untersuchungen:

1. Material und Methode.
2. Schichtungsfrage im allgemeinen.
3. Beschreibung der Typen und Feldergliederung bei den verschiedenen Sippen.
 - a) Rodentia (Maus S. 403, Meerschweinchen S. 436).
 - b) Insectivoren (Maulwurf S. 442, Spitzmaus S. 449).
 - c) Chiropteren (Fledermaus S. 453).
 - A. Beschreibung der Schichtungstektonik der Einzeltypen.
 - B. Topische Lokalisation der Typen
 1. auf Horizontalschnitten;
 2. Oberflächenfelderung.

III. Zusammenfassung.

I. Einleitung.

1. Zweck und Aufgabe.

Die histologische Lokalisation der Großhirnrinde bildet einen neuen Forschungszweig der Hirnanatomie, dessen Bedeutung sowohl für klinische und hirnpathologische Fragen wie für die vergleichende Anatomie und Systematik mehr und mehr anerkannt wird. Während das praktische Interesse der klinisch-pathologischen Hirnforschung sich vorwiegend auf das Menschenhirn beschränkt, ist es für theoretische Fragen ein näherliegendes Bedürfnis, möglichst umfassende Vergleichsmaterialien aus den verschiedenen Tiergruppen vom Gesichtspunkte der topischen Rindenlokalisation zur Verfügung zu haben.

Ich habe es daher auf Anregung von Dr. Brodmann unternommen, die lokalisationistische Bearbeitung der Großhirnrinde bei einer Reihe kleiner Säugetiere

in Angriff zu nehmen, einmal da diese größere Ordnungen bisher noch nicht systematisch und im Zusammenhang untersucht wurden und zweitens weil in jüngster Zeit mehrfach sehr widersprechende Befunde über die lokalisatorische Gliederung des Cortex cerebri bei einigen der in Betracht kommenden Tiere mitgeteilt worden waren und somit eine Nachprüfung an einem größeren Vergleichsmaterial zur Klärung der strittigen Fragen notwendig wurde.

Die kleinen Säuger verdienen aber außerdem vom Standpunkte der Rindenlokalisation teils infolge ihrer vielfach sehr primitiven Organisation überhaupt, teils durch Anpassungen an ganz extreme biologische Verhältnisse, vermöge deren es bei manchen dieser Gattungen und Arten zu einseitigen morphologischen und funktionellen Ausbildungen entweder im Sinne progressiver Entwicklung (z. B. Makrosmie) oder im Sinne regressiver Entwicklung (z. B. Amblyopie bzw. Anophthalmie) gekommen ist, eine ganz besondere Beachtung.

Dazu kommt, daß die Gehirne dieser Sippen schon vermöge ihrer Kleinheit vom Standpunkte der Organdifferenzierung aus eine Reihe wichtiger morphologischer Probleme aufgeben. Insbesondere erschien es geboten, den Einfluß der Größe des Gehirns auf die Zahl der differenzierten Rindenfelder bei einigen Genera näher zu untersuchen.

Schließlich glaubten wir mit der Untersuchung dieser Sippen in gewissem Sinne auch einem praktischen Bedürfnis zu genügen, insofern als einige der hierhergehörigen Arten gebräuchliche Laboratoriumstiere sind und die genauere Kenntnis der Rindentektonik bei denselben auch für das physiologische Experiment nur von Nutzen sein kann.

Daß nebenbei auch zu manchen unerledigten Streitpunkten der Rindentektonik, insbesondere zur Schichtungsfrage, auf Grund des neuen Untersuchungsmaterials Stellung genommen werden sollte, bedarf kaum der Erwähnung¹⁾.

2. Ältere Untersuchungen über Rindenlokalisation bei Rodentiern, Insectivoren und Chiropteren.

In bezug auf die Rindenschichtung der kleinen Säuger besteht noch eine sehr große Meinungsverschiedenheit bei den einzelnen Autoren. Weder in der Schichtenbenennung, noch in der Angabe der Schichtenzahl gibt es eine Einigung. Demnach ist auch die Einteilung der Hirnrinde in differente Bezirke fast bei jedem Autor eine andere. Die Autoren bedienen sich auch nicht derselben Kriterien bei der Beurteilung des Rindenbaues. Deshalb scheint mir auch das Richtigeste zu sein, an dieser Stelle kurz die Untersuchungsergebnisse der einzelnen Autoren wiederzugeben.

Bei der Fledermaus (*Vespertilio murinus*) wurde meines Wissens die Architektonik der Hirnrinde nur durch B. Haller beschrieben. Nach diesem Autor teilt sich der dorsale Mantel bei *Vespertilio murinus* in einen inneren und einen äußeren Teil. Nebenbei unterscheidet Haller einen besonderen Typus, welchen die Pyramisrinde aufweist. Der ganze dorsale Mantel mit Ausnahme des medianen Teiles

¹⁾ Nach Abschluß unserer Untersuchungen und während der Fertigstellung des Druckes sind zwei Arbeiten erschienen, die sich mit ähnlichen Fragen beschäftigen, im Text aber nicht mehr berücksichtigt werden konnten: 1. Zunino, 2. Drogleder-Fortuyn.

vom Occipitallappen zeigt das Gemeinsame, daß die Ganglienzellen unter der Plexiformschicht eine dichte Zellage bilden. Unter ihr liegt die viel breitere innere Zellage. „Diese Struktur, nach der die Rinde aus 3 Zellschichten besteht, nämlich außer der plexiformen aus der schmalen verdichteten und der dicken, weniger dichten Zellschicht, worauf die weiße Substanz oder die Corona radiata folgt, ist für die Säugetiere als Urarchitektonik zu bezeichnen“.

Gauser unterscheidet in der Hirnrinde des Maulwurfs 5 Schichten: 1. weiße Schicht, 2. Schicht der mittleren Pyramiden, 3. Schicht der großen Pyramiden, 4. Schicht der kleinen Pyramiden, 5. Schicht der spindelförmigen Zellen. Er sonderte auf Grund des Zellenbaues 7 Regionen ab: 1. Vordere Region, 2. hintere Region, 3. Ammonshorn, 4. Septum pellucidum, 5. Bulbus olfactorius, 6. Rinde am Kopf des Streifenhügels, 7. Lobus pyriformis.

Über Spitzmaus und Maulwurf liegen Studien von Watson vor. In der Schichteneinteilung schließt er sich Mott an und unterscheidet 5 Hauptschichten:

1. Zonalschicht (Zonal layer);
2. Pyramidenschicht (Pyramidal layer);
3. Körnerschicht (granules and stellate cells);
4. Innerer Baillargerscher Streif (inner-line of Baillarger with large solitary cells of Meynert);
5. Polymorphe Schicht (polymorph layer).

Die Tektonik und Zahl der Felder ist bei Spitzmaus und Maulwurf die gleiche. Watson unterscheidet folgende strukturell verschiedene Zentren bei diesen Tieren:

1. eine motorische Sphäre, welche auf der Mantelkante, etwa in der Mitte, sowohl auf der lateralen wie auch auf der medialen Hemisphärenfläche liegt;
2. eine allgemein sensorische Sphäre lateralwärts vom motorischen Felde gelegen;
3. eine beide vorigen Felder umgebende undifferenzierte Zone, welche bis zum Archipallium herabreicht;
4. auf der medialen Hemisphärenfläche liegt noch „the curved postero-mesial portion“, ein hinter dem Balken sich ausdehnendes Feld, welches wiederum in 3 Felder zerfällt:
 - a) die „superior and anterior division“, welche nach Ansicht des Verfassers mit dem Trigeminus in Beziehung steht;
 - b) die „middle division“, deren Funktion dem Verfasser unbekannt ist;
 - c) die „inferior division“, welche der Verfasser als „Sehsphäre“ auffaßt.

Dies letzte Feld entspricht zweifellos der retrosplenialen Region Brodmanns, wie es auch von diesem Verfasser vergleichend anatomisch bewiesen wurde.

Mit der Architektonik der Mäuserinde befaßten sich mehrere Autoren.

Nach S. Ramon y Cajal ist die Rinde der Maus einfach gebaut. Die Zahl der Schichten überschreitet nicht 5 (weiße Substanz mitgezählt). Es sind dies: 1. plexiforme Schicht, 2. Schicht der kleinen und mittelgroßen Pyramiden, 3. Schicht der großen Pyramiden, 4. Schicht der polymorphen Zellen, 5. weiße Substanz. Die Körnerschicht ist nach Cajal in der Hirnrinde von der Maus nicht zu beobachten. Cajal teilt aber nirgends mit, auf welchen Teil des Palliums seine Angaben sich beziehen. Irgendeine topisch lokalisatorische Gliederung hat er überhaupt nicht versucht.

Von B. Haller liegen 2 Beschreibungen von dem Gehirne der Maus vor. Wir berufen uns aber ausschließlich auf die spätere. Nach diesem Autor teilt sich die Rinde der Maus in 5 Gebiete: 1. das Stirngebiet, 2. das fornikale Gebiet, 3. das dorso-occipitale Gebiet, 4. das Inselgebiet, 5. die Pyriformisrinde. Das Stirn- und Fornikalggebiet stimmt in vielen Punkten überein. Die Zahl der Schichten beträgt in beiden Gebieten 3. Die erste Schicht ist die Plexiformschicht. Die zweite Schicht sondert sich in eine oberflächliche Unterschicht (2a) mit kleinen, dichten, chromophilen und eine tiefere (2b) mit größeren, weniger gefärbten und weiter auseinanderstehenden Pyramidenzellen. Die dritte Schicht enthält fast ausschließlich Sternzellen und nur wenige Pyramiden. Das Stirn- und Fornikalggebiet ist somit dreischichtig. Das dorsooccipitale Gebiet besitzt außer den 3 Schichten des Fornikalgebietes noch 2, respektive 3 Schichten, nämlich: die Schicht der größten Pyramiden (4. Schicht), die Schicht der polymorphen Zellen (5a), die Schicht der Spindelzellen (5b). Die letzte Schicht des Fornikal- und Stirngebietes identifiziert Haller mit der 3. Schicht des dorsooccipitalen Gebietes. Im Inselgebiet unterscheidet Haller 1. die Plexiformschicht, 2. die breite Pyramidenschicht, 3. die zusammengeschmolzene 5. und 6. Schicht. Die Ammonalrinde bildet nach Haller die Fortsetzung der 2. Schicht.

Haller betrachtet die Dreischichtung als Urarchitektonik, welche bei höher stehenden Tieren sich weiter differenziert.

Nach Hermanides und Köppen, welche die Gehirne von Kaninchen, Ratte, Maus und Maulwurf studiert haben, besteht der Grundtypus der Rinde bei diesen Tieren aus 4 Schichten: 1. Stratum moleculare, 2. Schicht der kleinen Pyramiden, 3. Schicht der großen Pyramiden, 4. Schicht der unregelmäßigen Zellen. Die Lissencephalen besitzen in der Hirnrinde 4 differente Felder: 1. Vorderer und mittlerer Teil der Rinde, 2. obere Occipitalrinde, 3. untere Occipitalrinde, 4. Pyriformisrinde. Die untere Occipitalrinde haben diese Autoren, wie Watson, als „*Sehrinde*“ aufgefaßt.

Wesentlich anderer Kriterien bedient sich bei der Beurteilung der Rinden-tektonik Brodmann. Wir werden darüber in einem speziellen Kapitel: „Schichtungsfragen im allgemeinen“ zu sprechen kommen. Seine und seiner Schüler (Zunino, Flores) Untersuchungsergebnisse bei Rodentia und Insectivoren sind von denjenigen anderer Autoren in vielen Punkten nicht unwesentlich verschieden. Insbesondere unterscheiden Brodmann und seine Schüler eine viel größere Zahl von differenzierten Einzelfeldern und — was wissenschaftlich wichtiger ist — sie suchen, diese Einzelareale und Regionen bei den verschiedenen Tieren in Homologie zu bringen. Wir werden oft auf diese Untersuchungen uns später berufen müssen.

Nach dem Abschluß der vorliegenden Untersuchungen ist nur noch die unlängst erschienene umfangreiche Arbeit Isenschmids über die Großhirnrinde der Maus zugekommen. Er schließt sich der Schichtenbenennung Brodmanns an, obwohl er entwicklungsgeschichtlich nicht eine Sechsschichtung im ganzen Neocortex nachweisen konnte. Im erwachsenen Zustande konstatierte er an manchen Stellen eine Sechsschichtung. Die Untersuchungen, welche sich nur auf den Neocortex beziehen, wurden, ein Exemplar der grauen Hausmaus ausgenommen, ausschließlich an albinotischen Mäusen durchgeführt. Ihrer Tektonik nach unterscheidet Isenschmid 3 große Gruppen von Feldern, und zwar 1. das dorsolaterale, 2. das

frontomediale und 3. das suboccipitale Gebiet. Im dorsolateralen Gebiet läßt sich ein sechsschichtiger Grundplan erkennen. Hier kommt es auch zu einer deutlichen Ausbildung der äußeren Hauptzellschicht, das ist der II. bis IV. Schicht. Die Rindenbreite ist eine mittlere und nimmt von hinten nach vorne zu. Zu diesem Gebiete gehören die Felder a, b, c, d, e, f, g, h, i, k. Das frontomediale Gebiet ist durch die Schmalheit der äußeren Hauptzellschicht charakterisiert. Die innersten Schichten (V und VI) sind breit. Die Begrenzung der einzelnen Schichten ist hier auch weniger deutlich. Die Felder dieses Gebietes sind: n, m, l, r, q. Das suboccipitale Gebiet ist charakterisiert durch die Rindenschmalheit, relative Breite der ersten Schicht, geringe Differenzierung der äußeren Hauptzellschicht und Kleinheit der Elemente. Hierher gehören die Felder s und l. Das ganze Gebiet ist nach Ansicht des Verfassers identisch mit Brodmanns retrosplenialer Region

II. Eigene Untersuchungen.

1. Material und Methode.

Die nachstehenden Untersuchungen wurden an 49 Totalserien von Gehirnen kleiner Säuger, welche teils in Müller-Celloidin, teils in Formol-Paraffin vorbehandelt waren, unternommen.

Sie erstrecken sich auf die Maus, das Meerschweinchen, den Maulwurf, die Spitzmaus und die Fledermaus. Zum Vergleich wurden auch einzelne bereits von anderen Autoren (Brodmann, Zunino, Flores) beschriebene kleinere Tiere, insbesondere vom Igel und Kaninchen herangezogen. Auch einige foetale und jugendliche Gehirne verschiedener Entwicklungsstadien vom Meerschweinchen und Kaninchen wurden berücksichtigt.

Im ganzen standen 35 Paraffinserien für Zellfärbung zur cytoarchitektonischen Untersuchung und 14 Celloidinserien für die Markscheidenfärbung zu myeloarchitektonischen Untersuchungen zur Verfügung.

Die Herstellung der Zellserien geschah in der von Brodmann in seinen Mitteilungen zur histologischen Lokalisation in diesem Journal näher angegebenen Weise. Die Schnittdicke war abwechselnd 10 μ und 20 μ . Paraffinserien an kleinen Objekten sind im allgemeinen leichter anzufertigen als an größeren Gehirnen; allerdings hat man bei rindenlokalisatorischen Studien mit dem Mißstande zu rechnen, daß an den Polen und der Mantelkante vielfach störende Flachschnitte zustande kommen, die die Beurteilung der Rindentektonik erschweren. Wir sind diesem Nachteile dadurch begegnet, daß von jeder Spezies mehrere Serien auf verschiedenen Schnittebenen benützt wurden. Gefärbt wurden die Serien mit Kresylviolett nach Bielschowsky. Die Färbbarkeit der Zellen ließ bei manchen Gehirnen der kleinen Tiere zu wünschen übrig, wir haben daher öfters Nachfärbungen vorgenommen und dann ausreichende Resultate erhalten.

Größere Schwierigkeiten bereitet bekanntlich die Markscheidenfärbung¹⁾ in der Großhirnrinde kleinster Säuger, insbesondere der Insectivoren und Chiropteren.

¹⁾ Meine Befunde widersprechen in dieser technischen Beziehung denen von Isenschmid. Nach diesem Autor verlieren bei der Maus die aus der weißen Substanz radiär in die Rinde einstrahlenden markhaltigen Fasern ihr Mark schon beim „Durchtritt durch die 5. und 6. Schicht,

Es liegen aber in dieser Richtung bereits ausgezeichnete Ergebnisse vom Kaninchen durch Zunino und vom Igel durch Flores vor, die beweisen, daß bei hinreichender Beherrschung der Technik auch von diesen Tieren gute und quantitativ vollständige Färbungen selbst der feinsten Rindenfasern in den oberflächlichen faserarmen Schichten des Cortex cerebri zu erzielen sind, wie die vortrefflichen Abbildungen der beiden genannten Autoren beweisen (dieses Journal Bd. XIV und XVII). Einzelheiten über die Technik sind an diesen Stellen nachzusehen. Am wichtigsten ist eine ausreichende Beizung, und zwar nicht nur der ganzen Gehirne, sondern der Schnitte selbst. Wir haben die Schnitte mancher Serien 3—4 Monate in Müllerscher Flüssigkeit und außerdem noch mehrere Stunden in Chromsäure nachbehandelt und dann öfters eine gute Faserfärbung erzielt, wenn sie bei kürzerer Chrombeizung versagt hatte. Gefärbt wurde nach Weigert, mit der Modifikation Wolters-Kulschitzky, und zwar gleichfalls länger als im allgemeinen üblich ist, nämlich zuweilen 2—5 Tage im Thermostaten.

Die Schnittdicke betrug abwechselnd 30 μ und 60 μ .

Bei diesem Verfahren habe ich völlig einwandfreie Präparate außer beim Kaninchen und Igel von der Maus und dem Meerschweinchen bekommen.

Schließlich sei noch erwähnt, daß bei histologischen Lokalisationsstudien die Mikrophotographie sehr große Dienste leistet, indem sie an feinen Übersichtsbildern manches, was unser Auge in dem kleinen Gesichtsfelde des Mikroskops schwer auf-faßt oder gar übersieht, in anschaulicher Weise wiedergibt. Besonders bei kleinen Tieren, wo ganze Hemisphärenschnitte in ein Bild hereinkommen können, treten alle strukturellen Verschiedenheiten der Rinde sehr anschaulich hervor. Es wurde stets in 2 mikroskopischen Vergrößerungen photographiert, nämlich 60:1 und 30:1. Die Vergrößerung 30:1 erwies sich als sehr günstig zur Wiedergabe von Übersichtsbildern, die Vergrößerung 60:1 gibt tektonische Einzelheiten besser. Wir haben die letztere außerdem gewählt, weil die cytotektonischen Photogramme früherer Autoren (Brodmann, Vogt) vom Menschen und anderen Säugern meist bei dieser Vergrößerung wiedergegeben wurden und es für Vergleichstudien wichtig ist, immer derselben Vergrößerung sich zu bedienen. Nur auf diese Weise kann man z. B. aus den Photogrammen die relative Rindenbreite, Zelldichtigkeit usw. zuverlässig beurteilen und mit derjenigen anderer Tiere ohne weiteres vergleichen.

2. Schichtungsfrage im allgemeinen.

Es ist eine heute nicht mehr bestrittene Tatsache, daß die Großhirnrinde des Menschen und aller Säuger in verschiedenen Regionen einen wesentlich verschiedenen Bau aufweist. Als Kriterium wird nach dem Vorgange Brodmanns die Schichtungstektonik des ganzen Rindenquerschnitts genommen und nicht, wie

so daß wir in der Regel die äußeren Schichten der Rinde völlig marklos finden". Auch einen aus markhaltigen Fasern bestehenden Gennarischen Streif beobachtete Isenschmid nirgends bei der Maus. Demgegenüber müssen wir hervorheben, das wir bei der Maus in der ganzen Rindenausdehnung und in allen Schichten markhaltige Fasern finden. Im besonderen bildet sowohl der äußere wie auch der innere Gennarische Streif ein Vorkommen in verschiedenen Zentren. In manchen, wie in der Area striata, dem Typus postcentralis und der Area retrosplenaria, ist der äußere Gennarische Streif schon makroskopisch sichtbar. Isenschmid machte allerdings seine Untersuchungen fast ausschließlich an albinotischen Mäusen.

es früher der Fall war, das Verhalten der einzelnen Schichten oder gar einzelner Elemente. Es ergibt sich daraus eine architektonische Einteilung der Großhirnoberfläche nach flächenhaft ausgedehnten Feldern von in sich gleichartiger Rindenstruktur (*Areae anatomicae*).

Es ist das Verdienst Brodmanns, nicht nur jenes Kriterium in die histologische Lokalisationslehre eingeführt zu haben, sondern auch auf Grund entwicklungsgeschichtlicher und vergleichend-anatomischer Studien einen Grundtypus aufgestellt zu haben, von welchem alle sogenannten neopallialen Querschnittsstrukturen abzuleiten und zu verstehen sind. Brodmann stellte nämlich fest, daß eine Anzahl von histologischen Zentren, was für eine Struktur sie auch im späteren Leben haben mögen, während der ontogenetischen Entwicklung vorübergehend eine Sechsschichtung aufweisen. Er nannte deshalb die sechsschichtige Rinde den tektogenetischen Grundtypus der Mammalierrinde. Alle Rindentypen, welche entweder zeitlebens eine Sechsschichtung aufweisen (isotypische Formationen) oder dieselbe nur während der ontogenetischen Entwicklung durchgemacht haben (allotypische Formationen), faßt Brodmann als homogenetische Rinde (*Isocortex* O. Vogts) zusammen und stellt sie denjenigen Rindentypen, bei welchen er ein sechsschichtiges Durchgangsstadium nicht feststellen konnte, seiner heterogenetischen Rinde (*Allocortex* O. Vogts) gegenüber.

Der tektogenetische Grundtypus, welcher mit allen isotypischen Formationen identisch ist, besteht im Zellbau aus folgenden 6 Schichten (Fig. 1):

1. *Lamina zonalis*,
2. *Lamina granularis externa*,
3. *Lamina pyramidalis*,
4. *Lamina granularis interna*,
5. *Lamina ganglionaris*,
6. *Lamina multiformis*.

Ich schließe mich in meinen Untersuchungen dieser Schichtenbenennung Brodmanns an.

Die isotypischen Formationen können untereinander trotz derselben Schichtenzahl gewisse Verschiedenheiten aufweisen, die in folgenden Merkmalen bestehen:

- a) in der größeren oder kleineren Zelldichtigkeit im ganzen Rindenquerschnitte oder in einzelnen Schichten,
- b) in der Zellgröße und Zellform in einer oder mehreren Schichten,
- c) in der Breite der einzelnen Schichten,
- d) in der Dicke der Gesamtrinde.

Zur Illustration dieser Tatsachen sind die entsprechenden Photogramme von Temporal-, Parietal- und Postzentraltypen der Maus zu vergleichen. Als Ausgangspunkt zum Vergleich kann die Rinde der *Area striata* benützt werden. Es bilden nämlich alle diese Typen homotypische Formationen, welche sich nur auf Grund obengenannter Kriterien abgrenzen lassen. Eine heterotypische (allotypische) Formation entwickelt sich aus dem tektogenetischen Grundtypus durch einen Differenzierungsprozeß, welcher auf zwei Vorgängen beruht:

- a) Einer Schichtenvermehrung. Diesen Vorgang zeigte uns Brodmann an dem *Calcarinatypus*. Indem die menschliche *Calcarinarinde* noch im 6. fötalen Monat den tektogenetischen Grundtypus aufweist (Fig. 2), zeigt sie im 8. fötalen

Monat eine deutliche Teilung der inneren Körnerschicht in 3 Unterschichten (Fig. 3). Auch die Insel bietet uns ein Beispiel der Schichtenvermehrung, indem sich die Lamina multiformis deutlich bei allen Säugern in 3 Unterschichten teilt, von welchen die innerste meistens sich als Claustrum abspaltet. Eine Ausnahme

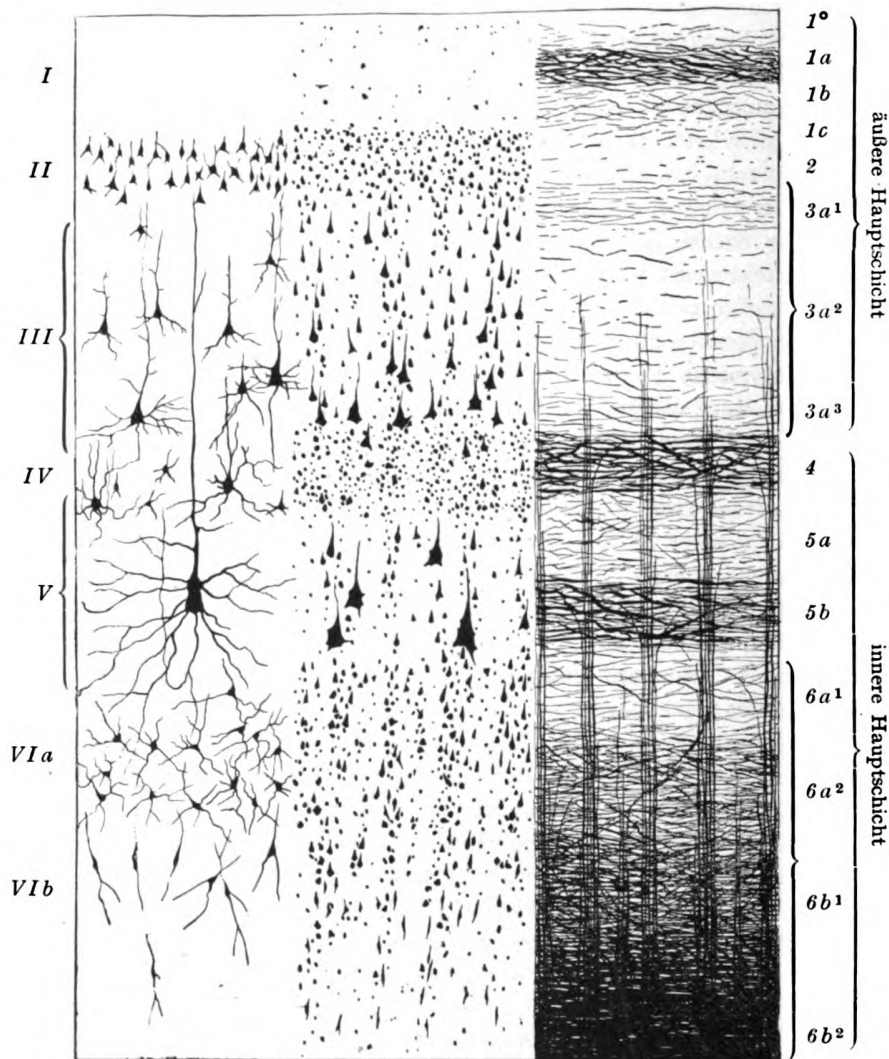


Fig. 1. (Nach K. Brodmann.) Verhalten der Zell- und Faserschichten in der menschlichen Großhirnrinde (Schematisch). [Kombiniert nach verschiedenen Methoden a) Golgi, b) Nissl, c) Weigert.]

bilden die kleinsten Säuger (Fledermaus), wo sich das Claustrum noch nicht differenziert hat. Die Schichtenvermehrung kann auch durch Abgruppierung der histologischen Elemente innerhalb einer Grundsicht entstehen (Typus gigantopyramidalis).

b) Einer Schichtenverminderung, welche auf doppelte Weise zustande kommt. Manchmal löst sich eine Schicht auf, wie wir das im folgenden mehrmals in der

Area gigantopyramidalis demonstrieren werden, wo die Lamina granularis interna als zusammenhängende Zellage zu existieren aufhört, ihre Elemente aber in den

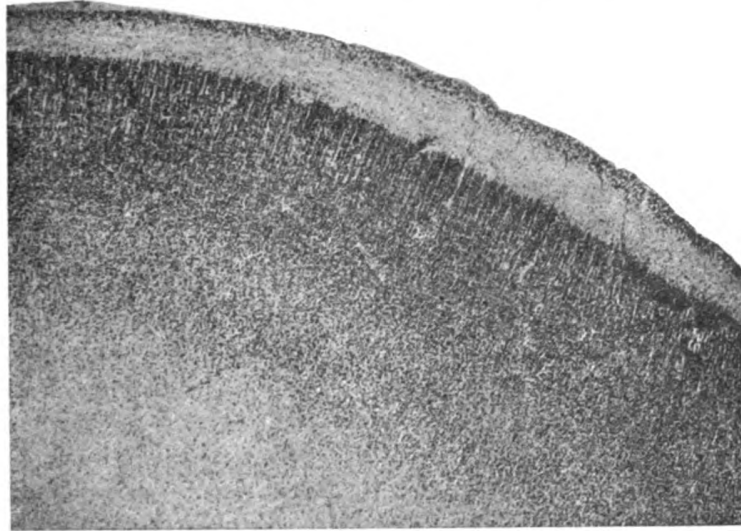


Fig. 2. (Nach K. Brodmann.) Menschliche Calcarinarinde vom sechsten fötalen Monat. 46:1, 10 μ .

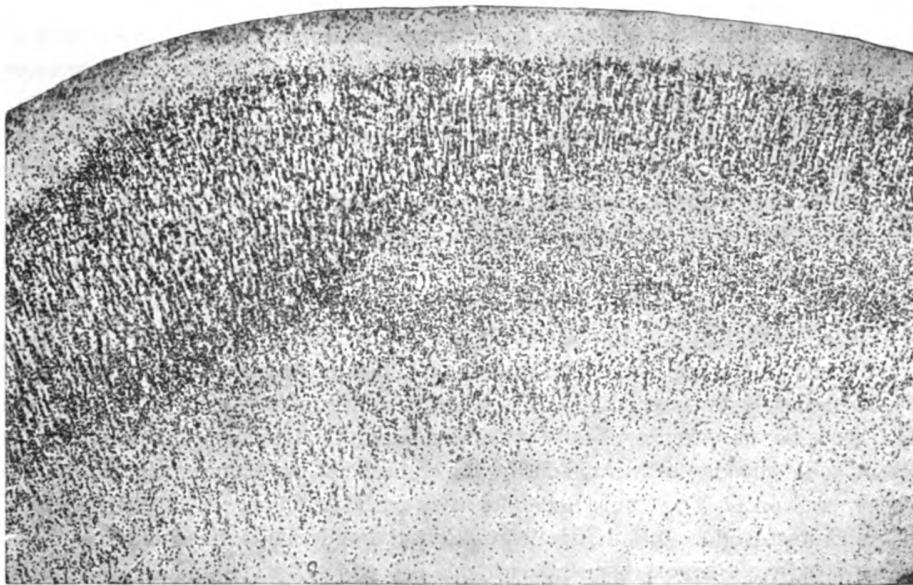


Fig. 3. (Nach K. Brodmann.) Menschliche Calcarinarinde vom achten fötalen Monat. 46:1, 10 μ .

angrenzenden Schichten zerstreut liegen. Manchmal bleibt sogar ein lichter Streif, eine Art Lücke nach den ausgewanderten Körnern zurück. Dies ist besonders gut im Typus 4 der Maus und des Meerschweinchens zu beobachten. Brodmann demonstriert uns diesen Vorgang an der Area gigantopyramidalis des Menschen,

wo im 8. fötalen Monat noch eine deutliche innere Körnerschicht vorhanden ist, welche beim Erwachsenen gänzlich verschwindet.

Eine andere Weise der Schichtenverminderung finden wir in den granulären retrosplenialen Typen, wo es zur Verschmelzung der 2. und 3. Schicht kommt.

Die homogenetischen Formationen (Isocortex) entsprechen im großen und ganzen dem Neopallium, die heterogenetischen (Allocortex) dem Archipallium. Diese letzteren zeichnen sich dadurch aus, daß sie in fötalen Stadien eine andere, von der Sechsschichtung abweichende Tektonik aufweisen. Brodmann unterscheidet mit Recht 3 Untergruppen des Allocortex. Es sind dies:

1. *Cortex primitivus*, welcher gar keine Schichtung aufweist und mehr aus regellosen Anhäufungen von Zellen besteht. Diese Rinde besitzt auch kein subcorticales Marklager. Es gehören hierher der Bulbus olfactorius, das Tuberculum olfactorium und der Nucleus amygdalae.

2. *Cortex rudimentarius*. Wir rechnen hierher nach Brodmann jene Rindenformationen, welche schon eine gewisse Schichtung, wenigstens eine erste Anlage der Schichtung, besitzen. Es sind nämlich diese Typen, welche nur die 1 und 6 d. i. die phylogenetisch jüngsten Schichten aufweisen. Es gehören zu dieser Gruppe das Amonshorn, die Fascia dentata, das Subiculum, die Taenia tecta, das Septum pellucidum.

3. *Cortex striatus*. Diese Rinde setzt sich zum Unterschiede vom *Cortex rudimentarius* aus einer größeren Anzahl, manchmal sogar aus mehr als 6 Schichten zusammen. Meistens entsprechen aber nicht mehr als 3 dieser Schichten den entsprechenden Schichten des tektogenetischen Grundtypus. Es sind die Schichten 1, 5 und 6. Andere Schichten entstehen durch Abspaltung von Unterschichten. Hierher gehören die Area entorhinalis, die Area perirhinalis, die Area praepyramidalis, die Area praesubicularis und die Area retrosubicularis.

Die heterogenetischen Rindentypen (Allocortex) nehmen beim Menschen eine sehr kleine Fläche ein und scheinen überhaupt rückgebildet zu sein. Dafür finden wir eine sehr große Ausdehnung und sehr reichhaltige Differenzierung dieser Typen bei kleinen Tieren, unter welchen wiederum die Insektenfresser den ersten Platz einnehmen. Bei diesen letzteren nimmt das Archipallium mit seiner heterogenetischen Rinde mehr als die Hälfte der Gesamtrinde ein.

Auch bezüglich der Markfaserschichtung können wir nach O. Vogt eine Art Grundtypus aufstellen. Sein Verhalten zum Zelläquivalente demonstriert obige Fig. 1. Jeder Hauptfaserschicht entspricht eine Hauptzellschicht, nur sehen wir im Faserbilde eine weitergehende Ausbildung von Unterschichten. Ich zähle im folgenden die Markfaserschichten des tektogenetischen Grundtypus nach der neuesten Benennung von O. Vogt auf; nebenbei setze ich aber frühere Benennungen dieser Schichten her, welche bis in die letzte Zeit, besonders bei Beschreibung kleiner Tiere (Zunino, Flores) benützt wurden. In meiner Darstellung werde ich mich auch dieser früheren Benennungen bedienen, welche den einfachen Verhältnissen bei kleinen Tieren vollkommen entsprechen.

1. Lamina tangentialis = Lamina zonalis = I. Zellschicht.
 - 1°. Pars afibrosa lam. tang. = Sublamina supratangentialis.
 - 1a. Pars superficialis lam. tang. } = Sublamina tangentialis.
 - 1b. Pars intermedia lam. tang. }
 - 1c. Pars profunda lam. tang. = Sublamina infratangentialis.

2. *Lamnia dysfibrosa* = II. Zellschicht.
3. *Lamina supracriata* = III. Zellschicht.
 - 3a¹. *Stria Kaes-Bechterewi*.
 - 3a². *Pars typica*.
 - 3b. *Pars profunda lam. suprastr.* = *Pars interna lam. suprastr.*
4. *Stria Baillargeri externa* = IV. Zellschicht.
- 5a. *Lamina interstriata*
- 5b. *Stria Baillargeri interna* } = V. Zellschicht.
6. *Lamina infrastrata* = VI. Zellschicht.
 - 6a¹. *Lamina substriata*.
 - 6a². *Lamina limitans externa*.
 - 6b¹. *Lamina limitans interna*.
 - 6b². *Zona corticalis albi gyrorum*.

Die I.—III. Schicht fassen wir als äußere, die IV.—VI. als innere Hauptschicht zusammen.

Die örtlichen Verschiedenheiten im Rindenbau beurteilen wir auf Grund ähnlicher Kriterien wie bei der Zelluntersuchung. Es handelt sich auch hier um Unterschiede von Rindenbreite, Faserkaliber, Faserreichtum, Faserlänge, Schichtenvermehrung und Schichtenverminderung. Ein wichtiges Kriterium geben auch die Markstrahlen oder Radii durch ihr Kaliber, ihre Länge und Dichtigkeit ab.

Die wichtigsten örtlichen Abänderungen spielen sich im Markfaserbilde der Rinde an der *Lamina zonalis*, an den beiden *Striae Baillargeri* und an den Radii ab. Die *Lamina zonalis* kann 4 Unterschichten aufweisen und dann sprechen wir vom quadrizonalen Typus. Wenn sie nur 3 oder 2 Unterschichten besitzt, dann haben wir es mit einem trizonalen oder bizonalen Typus zu tun. (Fig. 4.)

Nach dem Verhalten der Baillargerischen Streifen unterscheiden wir 4 verschiedene Typen:

1. **Typus bistriatus**: es bestehen 2 deutliche Baillargersche Streifen, welche durch die helle *Lamina interstriata* geteilt sind. Unter der *Stria Baillargeri interna* befindet sich nochmals eine faserarme Zone — die *Lamina substriata*. (Fig. 4a.) Wie schon oben hervorgehoben wurde, bildet der bistriäre Typus den tektogenetischen Grundtypus, von welchen sich alle Formationen im Faserbau der Rinde ableiten lassen.

2. **Typus unitostriatus**: es kommt zu einer derartigen Verdichtung der Fasern in der *Lamina interstriata*, daß beide *Striae Baillargeri* zusammen einen breiten, dunklen Querstreif bilden — die *Striae* wurden durch die nunmehr ganz dunkle *Lamina interstriata* vereinigt. (Fig. 4c.)

3. **Typus unistriatus**: es besteht nur der äußere Baillargersche Streif. Der innere ist als selbständige *Stria* infolge der Faserverdichtung in der *Lamina substriata* verschwunden, er verschmilzt mit der 6. Schicht. (Fig. 4b.)

4. **Typus astriatus**: sowohl in der *Lamina interstriata* wie in der *substriata* kommt es zu einer starken Faservermehrung und somit verschwinden beide *Striae* als selbständige Schichten. Die ganze innere Hauptschicht bildet eine einheitliche dunkle Faserlage. (Fig. 4d.)

Wenn eine von den *Striae Baillargeri* faserreicher oder breiter ist, sprechen wir von einem Typus *externidensor* oder *internidensor*, *externilator* oder *inter-*

nilator; wenn beide Striae gleich breit und faserreich sind, so haben wir es mit einem Typus aequilatus und aequidensus zu tun (A. Vogt).

Entsprechend der Länge der Radii unterscheiden wir 3 Typen:

1. Typus mediradiatus oder euradiatus; die Radii reichen bis in die Mitte der Lamina supradiata. (Fig. 4a und d.)

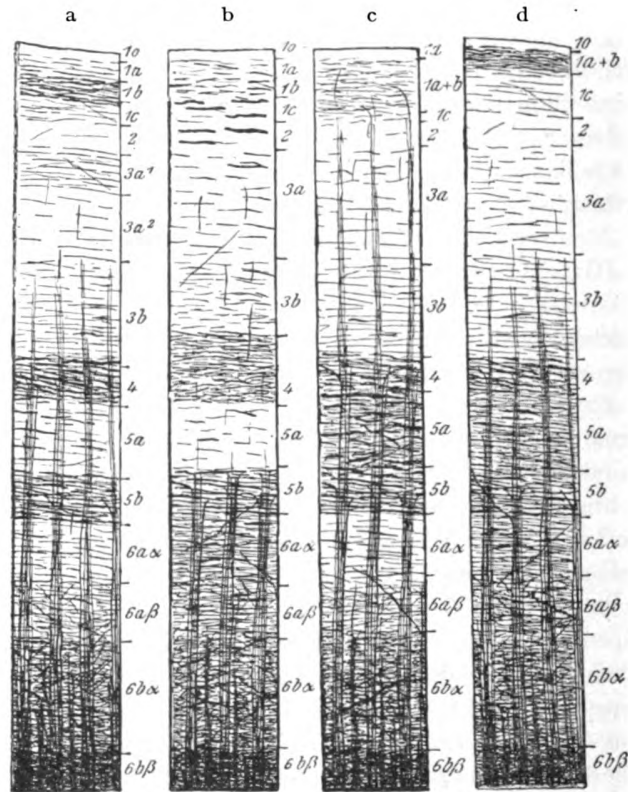


Fig. 4. Schematische Darstellung der myeloarchitektonischen Hauptmodifikationen des Grundtypus der Großhirnrinde nach O. Vogt. a) Typus bistriatus, quadrizonalis, euradiatus, b) Typus unistriatus, zonalis, infraradiatus. c) Typus unitostriatus, bizonalis, supradiatus. d) Typus astriatus, trizonalis, euradiatus.

2. Typus supradiatus: die Radii ziehen bis in die Lamina tangentialis. (Fig. 4c.)

3. Typus infraradiatus: die Radii überschreiten nicht den äußeren Baillarger'schen Streifen. (Fig. 4b.)

Im folgenden werden wir uns sowohl bei der Beschreibung der Cyto- wie auch der Myeloarchitektonik auf die zitierten Kriterien stützen. Es sei hervorgehoben, daß jedem Zelläquivalente ein Faseräquivalent bei den kleinen Tieren entspricht. Deshalb lassen wir immer der Beschreibung der Cytoarchitektonik eines jeden Feldes diejenige der Myeloarchitektonik folgen.

3. Beschreibung der Typen und Feldergliederung bei den verschiedenen Sippen.

a) Rodentia.

A. Beschreibung der Maus (*Mus musculus*), Cyto- und Myeloarchitektonik der einzelnen Rindentypen.

Typus 1—3+5. *Area postcentralis communis*.

Cytoarchitektonik (Tafel 1): Es ist dies eine isotypische Formation, also ein Rindenbau, der zeitlebens die Sechsschichtung des tektogenetischen Grundtypus von Brodmann bewahrt.

Die bedeutende Breite der Rinde und die Anwesenheit großer Ganglienzellen in der 5. Schicht, welche sonst nur im Riesenpyramidentypus und im Typus praeparietalis in ähnlicher Anordnung vorkommen, neben den charakteristischen Merkmalen des Typus postcentralis, erlauben diese Formation als Kombination von Typus 1—3 mit dem Typus 5, d. i. mit der Rinde der *Area praeparietalis* anderer Säuger aufzufassen. Die *Lamina zonalis* ist schmaler als die des angrenzenden Typus 4, enthält aber relativ viel zerstreute kleine, teils granuläre, teils polymorphe, Elemente.

Die *Lamina granularis externa* ist als zusammenhängende Zellage nicht zu erkennen, vielmehr sieht man an der Stelle derselben und auch in der 3. Schicht zerstreute granuläre Elemente, welche meistens mit den Zellen der 3. Schicht vermischt sind. An der Stelle der 2. Schicht sind die Zellen rarefiziert. Das augenscheinliche Verschwinden einer kompakten 2. Schicht erweist sich hier als Auseinanderrücken der granulären Elemente nach der Oberfläche und nach der Tiefe der Rinde zu und als Vermischung dieser Elemente mit denen der angrenzenden Schichten, ein Vorgang, der vielfach bei der Rindendifferenzierung beobachtet wird.

Die *Lamina pyramidalis* ist ziemlich breit. Die Zellen dieser Schicht haben teilweise eine pyramidenförmige, teilweise eine drei-, viereckige oder gar polymorphe Gestalt, meistens sind es aber Pyramidenzellen, welche mit dem Spitzenfortsatz der Rindenoberfläche zugekehrt sind. In der Richtung nach innen stehen die Zellen dieser Schicht dichter beisammen. An der Grenze zur *Lamina granularis interna* sieht man in der ganzen Ausdehnung hier und da größere Elemente, welche aber keine zusammenhängende Lage bilden.

Die *Lamina granularis interna* bildet eine sehr deutliche Schicht kleiner granulärer Elemente zwischen welche hier und da teils Zellen der 3., teils die der 5. Schicht eingestreut sind.

Die *Lamina ganglionaris* bildet die breiteste Schicht des Rindenquerschnittes; sie setzt sich aus 3 Unterschichten zusammen. Die äußere bildet einen lichten zellarmen Streif, die mittlere besteht aus sehr großen pyramidenförmigen Ganglienzellen, welche durchwegs mit ihrem Spitzenfortsatz der Rindenoberfläche zugekehrt sind, die innere bildet auch einen lichten Streif.

Die *Lamina multiformis* besteht aus 2 deutlichen Unterschichten. Die Elemente der tieferen liegen mit ihrer Längsachse meist parallel zur Oberfläche und sind in der überwiegenden Mehrzahl spindelförmig, teilweise aber auch rundlich und eckig; die oberflächliche Unterschicht setzt sich aus polymorphen eckigen Elementen zusammen.

Die 6. Schicht als Ganzes ist nach der *Lamina ganglionaris* die zweitbreiteste Schicht des Querschnittes und hebt sich als solche sehr gut ab. Der Übergang ins Mark ist scharf.

Differenzielle tektonische Merkmale gegenüber den Nachbartypen 4 und 7:

1. Größerer Zellreichtum und Zelldichtigkeit.
2. Sehr deutliche Schichtung, welche in einer a) dichten geschlossenen inneren Körnerschicht, b) sehr breiten, hellen, in 3 Unterschichten sich teilenden 5. Schicht, c) in einer breiten geschlossenen, scharf gegen das Mark abgesetzten 6. Schicht besteht.

Myeloarchitektonik (Fig. 5): Schon makroskopisch charakterisiert sich diese Rinde durch ihren großen Faserreichtum und deutliche Schichtung. Im besonderen tritt eine

sehr deutliche Stria Baillarger externa auf, welche die Rinde in eine äußere hellere und eine innere, viel dunklere und breitere Hauptschicht teilt.

Die äußere Hauptschicht (I—III) ist relativ faserreich, Lamina zonalis (I). Die Sublamina supratangentialis (Ia) bildet einen sehr schmalen, fast faserlosen Saum. Die Lamina tangentialis (Ib) bildet eine breite, mäßig dichte Faserlage. Diese Fasern

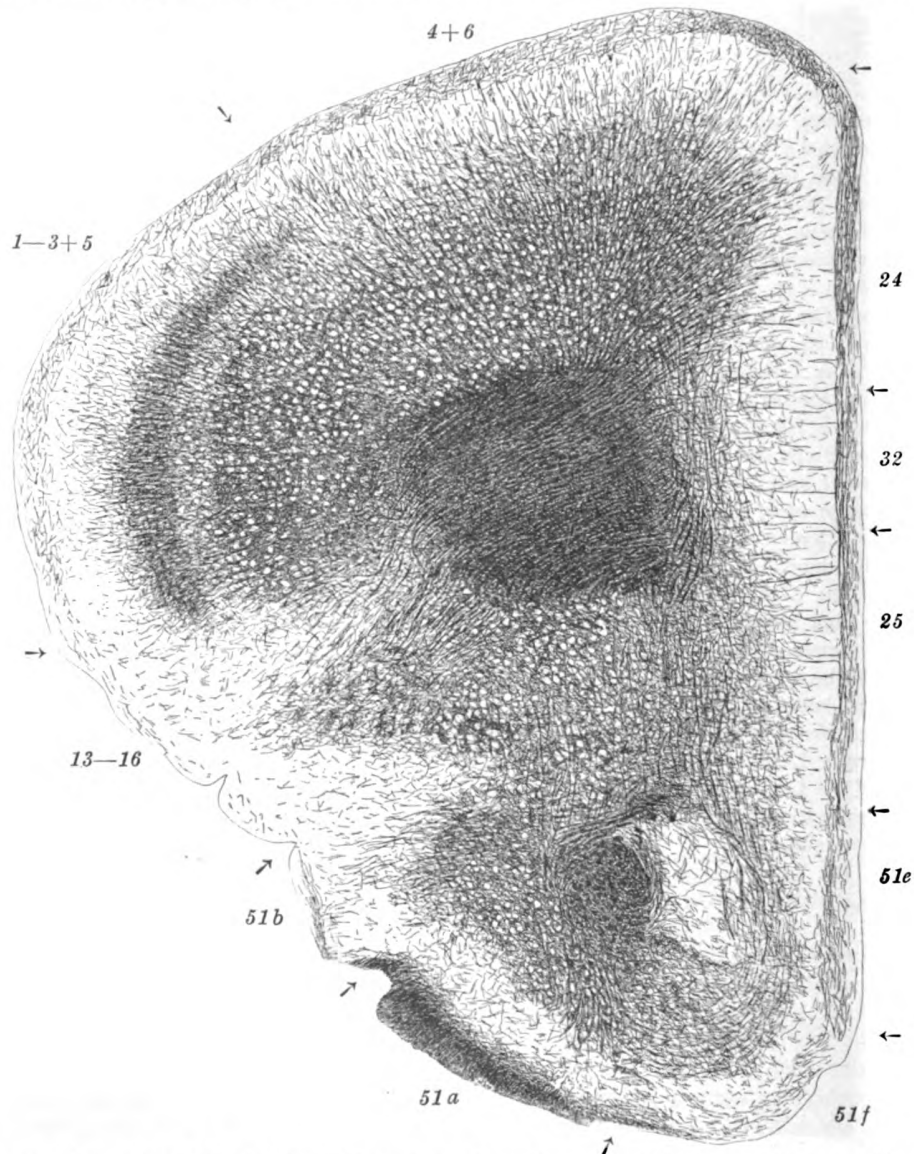


Fig. 5. Maus. Frontalschnitt durch die postcentrale und praecentrale Region. Man vergleiche damit das entsprechende cytoarchitektonische Bild (Fig. 7). Der Übergang von 4+6 in 1-3+5 ist scharf, indem die astriäre Rinde von 4+6 in die deutlich bistriäre von 1-3+5 übergeht. 24 ist nicht gut abgebildet. 25 und 32 bilden supraradiäre Typen. Stria olfactoria lateralis in 51a besser ausgebildet als in 51b. 51f ist faserreicher als 51e. 4+6 = Area praecentralis, 1-3+5 = Area postcentralis communis, 13-16 = Area insularis communis, 24 = Area limbica anterior, 25 = Area praegenualis, 32 = Area praelimbica, 51 = Area praepyramiformis, rha = Sulcus rhinalis anterior.

verlaufen meistens horizontal; es gibt aber auch solche von mehr oder weniger schrägem Verlauf. Der Faserkaliber ist meistens dünn.

Die Lamina suprastrata (II—III) ist mäßig breit und sondert sich in eine äußere hellere Pars externa mit einem zarten Grundfilz und eine innere Pars interna mit größerem Faserreichtum. Die Pars interna ist schmaler als die darunter liegende Stria Baillarger externa. Es entsteht dadurch der sogenannte Typus latostratus (O. Vogt). Die Fasern der Pars externa sind sehr zart und verlaufen in verschiedenen Richtungen, die der Pars interna sind dicker und verlaufen meist radiär.

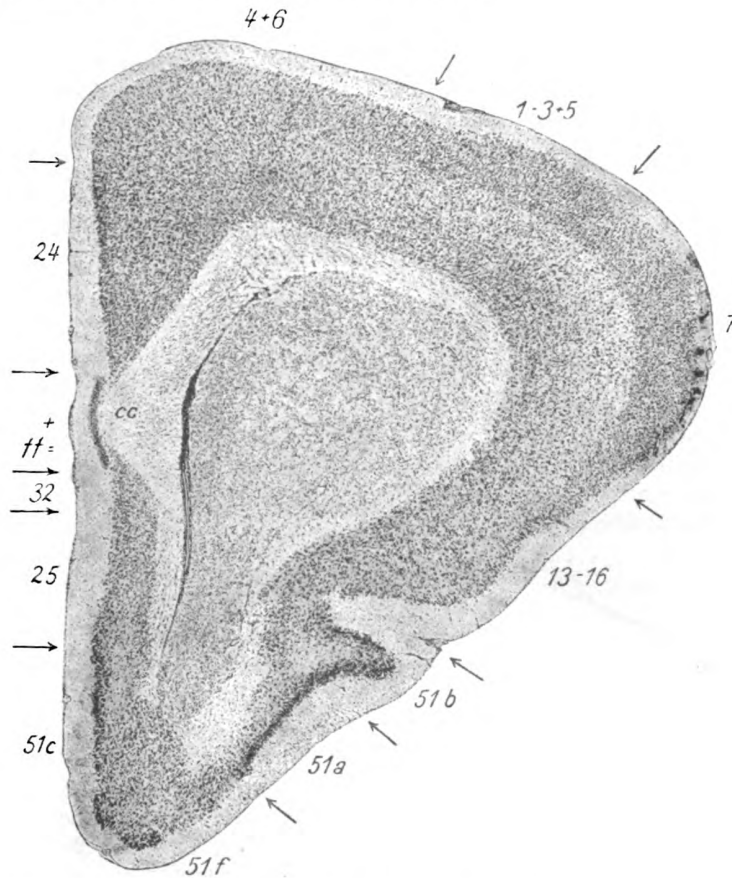


Fig. 7. Maus. Frontalschnitt dicht vor dem Balkenknie: 10 μ , Vergr. 22:1. Die Taenia tecta in ihrer ganzen Ausdehnung. Regio praecentralis und postcentralis deutlich ausgeprägt, indem im Bereiche von 1—3+5 deutlich die IV. Schicht hervortritt. 7 ist weniger zellreich und breiter als 1—5+5. Die Unterschiede zwischen den Unterfeldern von 51 kommen deutlich zum Vorschein. Vergl. Fig. 5, wo das Faseraequivalent ungefähr derselben Gegend gegeben ist; das Faserbild stammt aus einem mehr frontalwärts gelegenen Schnitt, deswegen treffen wir hier nicht das Feld 7.

4+6 = Area praecentralis, 1—3+5 = Area postcentralis communis, 7 = Area parietalis, 13—16 = Area insularis communis, 24 = Area limbica anterior, 25 = Area praegenualis, 32 = Area praelimbica, 51 = Area praepyramidalis, cc = Corpus callosum, tt = Taenia tecta.

Die innere Hauptschicht (IV—VI) fällt durch ihre deutliche Schichtung auf.

Stria Baillarger externa (IV). Sie ist bei der Maus sehr deutlich und tritt prägnanter als beim Kaninchen hervor. In ihrem Hauptteil besteht sie aus einem sehr dichten Grundfilz von meistens quer verlaufenden Fasern und von dickfaserigen eng nebeneinanderstehenden Radii.

Die Lamina interstriata (Va) hebt sich zwischen den beiden Striae als viel heller hervor. Auch in ihr besteht ein ziemlich dichter Grundfilz mit weit auseinandestehenden Radii.

Die Stria Baillarger interna (Vb) ist fast zweimal so breit wie die externa, aber faserärmer. Somit entsteht ein Typus internilator und externidensor. Ihrer Struktur nach ist sie dem äußeren Baillargerischen Streifen ähnlich, nur verlaufen hier die Radii zu größeren Bündeln vereinigt.

Eine deutliche Teilung in 2 Unterschichten zeigt die 6. Schicht, welche sich in eine äußere hellere Lamina substriata (VIa) und innere dunklere Lamina limitans (VIb—c) sondert. Die Lamina substriata enthält derbe Querfasern und kurze zu kleinen Bündeln vereinigte Radii. Die Lamina limitans zeichnet sich durch sehr dicke, quer aus dem Marke heraustretende Radii und eine dichte Querstreifung aus.

Die Radii sind dick und liegen dicht nebeneinander; sie ziehen bis zur Mitte der Lamina supradiata, womit ein euradiärer Typus entsteht.

Der Typus 1—3 + 5 bildet also sowohl im Zell- wie im Faserbilde eine deutliche homotypische (isotypische) Formation.

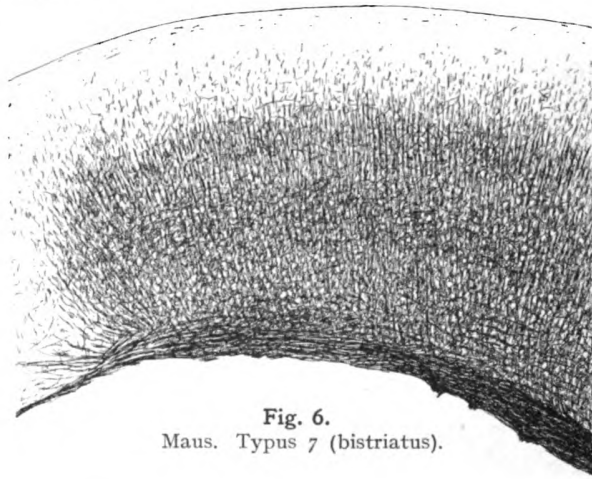


Fig. 6.
Maus. Typus 7 (bistriatus).

Typus 4—6. Area praecentralis (agranularis).

Cytoarchitektonik (Tafel 1): Der Rindenquerschnitt ist etwas breiter als der des angrenzenden Feldes 1—3 + 5. Das deutlichste tektonische Merkmal bildet das Fehlen der Schichtung durch Fortfall der Lamina gran. int. (IV), sowie der fließende Übergang der Rinde ins Mark. Die für diesen Typus charakteristischen großen, sich stark färbenden pyramidenförmigen Ganglienzellen der 5. Schicht (Homologa der Riesenpyramiden anderer Mammalier) bilden keine streng geschlossene Zellage, wie das bei höheren Tieren der Fall ist, sondern sind über eine breitere Zone des Querschnittes zerstreut (Tafel 1, Fig. 2).

Die Lamina zonalis ist breit; die Lamina granularis externa nur angedeutet. Die Lamina pyramidalis enthält kleine Elemente, welche stark mit denen der darunter liegenden Ganglienzellenschicht vermischt sind. An der Stelle der 4. Schicht sieht man zerstreute, keine deutliche Zellage bildende granuläre Elemente. Somit haben wir es hier nicht mit dem Fehlen der granulären Elemente, sondern mit dem Fehlen einer aus diesen Elementen zusammengesetzten Schicht zu tun. Infolge des Fehlens der inneren Körnerschicht haben sich die Elemente der 5. Schicht näher der Oberfläche zu verschoben.

Die Hauptmerkmale dieses Typus sind somit:

- a) große Rindenbreite, welche sich jedoch nicht allzusehr von den angrenzenden Typen abhebt;
- b) geringe Zelldichtigkeit;

- c) fließender Übergang ins Mark;
- d) Vorkommen großer Pyramidenzellen in der 5. Schicht;
- e) Fehlen der inneren Körnerschicht;
- f) wenig ausgeprägte Schichtung.

Es besteht kein scharfer Übergang dieser Area in die Area 1—3+5, vielmehr finden wir hier eine ziemlich breite „Übergangszone“, wie sie Brodmann ähnlich auch beim Menschen zwischen der Reg. praecent. und postcentr. beschrieben hat.

Myeloarchitektonik (Fig. 5): Der Faserreichtum ist sehr groß. Es besteht außer der deutlichen Lamina zonalis und supratangentialis fast überhaupt keine Schichtung, im besonderen keine Striae Baillarger. Wir haben es also im Gegensatz zum Kaninchen mit einem deutlichen astriären Typus zu tun.

Die äußere Hauptschicht (I—III) ist fast so breit wie die innere und relativ faserreich.

Die Lamina zonalis (I) enthält eine äußerst schmale Sublamina supratangentialis (Ia) und eine sehr breite und dichte Sublamina tangentialis (Ib). Diese letztere besteht im Hauptteil aus horizontal verlaufenden dünnen Fasern und radiär einstrahlenden letzten Ausläufern der Radii, welche hier horizontal umbiegen. Die Lamina supratangentialis (II—III) ist breit und besteht aus einer äußeren helleren und inneren dunkleren Unterschicht. Die äußere ist gegen die Lamina zonalis scharf abgegrenzt und geht fließend in die innere über. Es besteht auch keine scharfe Grenze zwischen der inneren und den darunter liegenden Schichten. Außer den Radii sieht man in der äußeren nur wenige, in der inneren aber sehr zahlreiche Fasern des Grundfilzes.

Weiter läßt sich keine Schichtung mehr unterscheiden. Die ganze innere Hauptschicht ist somit gleichmäßig gebaut. Man sieht in ihr in kleinen Abständen stehende, fast ununterbrochen bis zur äußeren Hauptschicht verlaufende Radiärbündel. Unter diesen sieht man ziemlich viele Querfasern und einen sehr reichen dünnfaserigen Grundfilz. Die Radii sind derbfaserig, ihre Bündel stehen aber weiter auseinander als im Typus 1—3+5. Sie reichen teilweise mit Unterbrechungen bis zur Lamina tangentialis, womit ein prope supraradiärer Typus entsteht.

Typus 7. Area parietalis.

Cytoarchitektonik (Tafel 1, Fig. 2): Die Rinde ist breiter und zellärmer als die des angrenzenden Typus 1—3+5.

Die Lamina zonalis ist schmal.

Die Lamina granularis externa hebt sich als selbständige Schicht nicht ab, vielmehr finden wir an ihrer Stelle eine Rarefizierung der Zellen.

Die Lamina pyramidalis bildet eine zellarme, aber ziemlich breite Schicht.

Die Lamina granularis interna ist sehr deutlich, aber weniger dicht als im Typus 1—3+5.

Die Lamina ganglionaris ist breit und läßt in sich 3 Unterschichten unterscheiden, von denen die äußere und innere lichte Streifen bilden, die mittlere aber aus einer Zelllage besteht. Doch sind die Zellen hier kleiner und stehen weiter auseinander als im Typus 1—3+5. Die 6. Schicht ist viel breiter als im postzentralen Typus. Die Zellen stehen hier aber weniger dicht und gehen ohne scharfe Grenze in die 5. Schicht und ins Mark über.

Myeloarchitektonik (Fig. 6): Die Rinde ist ziemlich faserreich und relativ gut geschichtet.

Die äußere Hauptschicht ist durch eine deutliche Stria Baillarger externa von der inneren abgegrenzt. Sie ist um die Hälfte schmaler als die innere und faserarm.

Lamina zonalis (I). Die Sublamina supratangentialis (Ia) bildet einen äußerst schmalen, faserlosen Saum. Die Sublamina tangentialis (Ib) ist ziemlich breit, besteht aber nur aus wenigen quer und wellenförmig verlaufenden Fasern. Die Lamina supratangentialis (II—III) besteht deutlich aus einer faserarmen Pars externa und faserreichen Pars interna. Die Pars externa besteht nur aus wenigen dünnen Fäserchen, welche in

verschiedenen Richtungen verlaufen und den Grundfilz bilden, und aus derben Radii, welche hier heraufziehen. Die Pars interna besitzt einen dichteren Grundfilz; auch die Radii sind hier schon zu kleinen Bündeln vereinigt. Sie ist schmaler als die darunter liegende Stria Baillarger externa, wodurch ein latosträrer Typus (O. Vogt) entsteht.

Die innere Hauptschicht (IV—VI) ist sehr faserreich und wird durch derbe Radii durchzogen. Sie enthält beide Striae Baillarger, wodurch diese Rinde zur bistriären gestempelt wird.

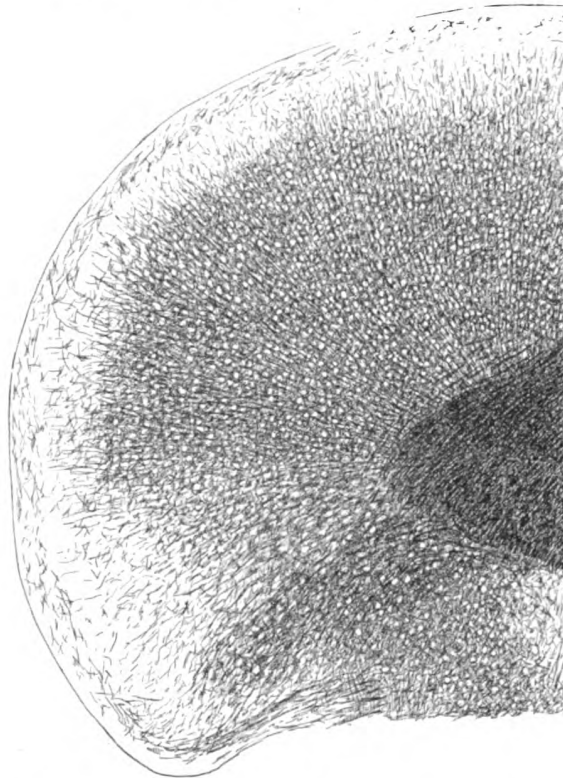


Fig. 8. Maus. Typus 8 (parorbitalis) zeichnet sich durch großen Faserreichtum aus und ist astriär. Die Insel (13—16) ist in ihrer frontalsten Partie getroffen.

Die Stria Baillarger externa ist breit und schon makroskopisch sichtbar. Sie besteht meistens aus dicht nebeneinander stehenden Radiibündeln; der Grundfilz ist nur unbedeutend.

Die Lamina interstriata (Va) ist breit und bildet eine helle Zone, welche sich ziemlich scharf abhebt. Der Grundfilz besteht aus zahlreichen dünnen Fasern. Die Radii verlaufen in ihrem Bereiche meist gebrochen.

Die Stria Baillarger interna (Vb) hebt sich deutlich ab, sie ist aber bedeutend schmaler als die externa — Typus externilator.

Die Lamina substriata (VIa) bildet eine breite Schicht mit sehr reichem Grundfilz und derber Radiärstreifung. Diese Schicht ist aber heller von der darunter liegenden Lamina limitans. Diese letztere besitzt einen noch reicheren Grundfilz, dabei verlaufen die Radii in verschiedenen Richtungen zu dicken Bündeln vereinigt. Die Radii

sind ziemlich dünn und dicht. Sie reichen bis in die Mitte der Lamina suprastrata — Typus euradiatus.

Typus 8. Area parorbitalis.

Cytoarchitektonik (Tafel I, Fig. 1): Dieses Feld ist bei der Maus cytoarchitektonisch ziemlich gut charakterisiert. Die Rinde ist schmaler als im Typus 4 und 1—3+5 und sehr zellreich. Die Lamina zonalis ist schmaler als im Typus 4. An Stelle der Lamina granularis externa befindet sich eine sehr deutliche breite Schicht von mittelgroßen, sich stark färbenden Elementen. Durch die deutliche Ausprägung dieser Schicht unterscheidet sich dieser Typus sehr deutlich vom Typus gigantopyramidalis.

Die Lamina pyramidalis geht wegen Mangels einer inneren Körnerschicht fließend in die Lamina ganglionaris über. Es besteht auch keine scharfe Grenze zwischen dieser, letzteren und der sehr breiten Lamina multiformis.

Der Übergang ins Mark ist fließend.

Die ganze Querschnittstektonik macht die Verwandtschaft dieses Typus mit der Area insularis sehr wahrscheinlich.

Myeloarchitektonik (Fig. 8): Dieser Typus ist, wie schon Zunino beim Kaninchen und Flores beim Igel beschrieben haben, myeloarchitektonisch besonders gut und

deutlich charakterisiert. Es fällt in erster Linie ein außerordentlicher Faserreichtum auf. Die Striae Baillargerii sind nicht zu erkennen (Typus astriatus). Die äußere Hauptschicht ist bedeutend schmaler als die innere.

Die Lamina zonalis (I) besteht aus der faserlosen Sublamina supratangentialis (Ia) und einer ziemlich breiten Sublamina tangentialis, in welcher dünne Fasern in verschiedenen Richtungen, meist aber mehr oder weniger horizontal verlaufen. Die Lamina suprastrata (II—III) ist relativ schmal und setzt sich aus einer sehr faserarmen Pars externa und einer faserreicheren Pars interna zusammen. Diese letztere besteht fast ausschließlich aus radiär verlaufenden Fasern. In der inneren Hauptschicht (IV—VI) lassen sich keine Schichten absondern. Vielmehr ist sie ganz ungeschichtet und besteht aus einem sehr dichten dünnfaserigen Grundfilz und sehr nahe nebeneinander stehenden Radiibündeln.

Die Radii besitzen ein ziemlich dünnes Kaliber und verlaufen vielfach gebrochen bis in die Lamina suprastrata hinein — Typus euradiatus.

Dicht über der Marke sieht man eine Anzahl quer verlaufender Fasern.

Typus 13—16. Area insularis communis.

Cytoarchitektonik (Tafel 1, Fig. 2; Tafel 2): Unter diesem Namen fassen wir die auch bei der Maus cytoarchitektonisch angedeuteten 4 Inseltypen, welche aber wenig differenziert sind und fließend ineinander übergehen, zusammen. Im großen und ganzen sind aber auch hier alle charakteristischen Merkmale der Insel zu sehen. Diese sind:

Die Lamina zonalis ist fast doppelt so breit wie in den Postzentral- und Occipitaltypen.

Die Lamina granularis externa tritt als breite Lage ziemlich großer multiformer, meist pyramidenförmiger Zellen hervor. Eigentliche Körner sind nur in spärlicher Menge zu sehen.

Die Lamina pyramidalis ist schmal und enthält spärliche kleine Pyramidenzellen.

Die Lamina ganglionaris hebt sich durch die geschlossene Lage stark gefärbter Pyramidenzellen ab.

Die Lamina multiformis präsentiert sich als breite Schicht, welche ungefähr ein Drittel des Gesamtquerschnittes einnimmt. Die Teilung derselben in eine oberflächliche, eine mittlere und untere ist überall angedeutet. Eine eigentliche Claustrumbildung aber, wie sie den höheren Säugern eigen ist, fehlt in den hinteren Partien gänzlich, in den vorderen ist sie stellenweise deutlich. Dieser Typus läßt sich ohne weiteres auf Grund oben beschriebener Merkmale mit dem Inseltypus anderer Säuger homologisieren. Die unvollkommene Claustrumbildung ist die Folge einer in der ganzen Inselregion nicht erfolgten Differenzierung. Andere Merkmale aber der Inselregion treten hier aufs deutlichste hervor.

Myeloarchitektonik: Die Rinde ist faserarm und teilt sich in eine äußere hellere und innere dunklere Hauptschicht. Diese Teilung ist sofern willkürlich, als bei der Maus hier nur eine Stria interna zu sehen ist.

Äußere Hauptschicht (I—II): die Lamina zonalis (I) ist breit und besteht aus einer fast faserlosen Sublamina supratangentialis und einer breiten Sublamina tangentialis mit sehr feinen Fäserchen, welche meist schräg verlaufen.

Die Lamina suprastrata (II—III) ist faserarm und besteht fast ausschließlich aus den letzten Ausläufern der Radii. Der Grundfilz ist hier sehr unbedeutend und besteht aus Fasern dünnsten Kalibers.

An Stelle der Stria Baillargerii externa und Lamina interstrata befinden sich nur spärliche radiär verlaufende Fasern.

Relativ deutlich ist die Stria Baillargerii interna (Vb) ausgeragt. Auch sie besteht hauptsächlich aus radiär verlaufenden Fasern.

Die Lamina substriata (VIa) ist hell; die Capsula extrema (VIb) besteht aus einer Lage dicht nebeneinander liegenden, quer getroffenen Fasern; Claustrum (VIc) ist hell und enthält nur einzelne Fasern.

Die Radii stehen ziemlich dicht nebeneinander und verlaufen bis zur Lamina suprastrata — euradiärer Typus. Sie verdünnen sich je näher sie zur Oberfläche der Rinde herannahen. Der Grundfilz ist auch in der inneren Hauptschicht auffallend wenig ausgebildet.

Typus 17. Area striata.

Cytoarchitektonik (Tafel 2, Fig. 2; Tafel 3, Fig. 1): Die Rinde ist ziemlich schmal und fällt im Vergleich mit anderen Typen durch außerordentlichen Zellreichtum, Zelldichtigkeit und Kleinheit der Elemente auf.

Die Lamina zonalis ist fast um die Hälfte schmaler als in den angrenzenden Typen, und zeichnet sich durch relativ viele kleinzellige Elemente aus. Die Lamina granularis externa ist nur angedeutet.

Die Lamina pyramidalis besitzt durch die darunter liegende vierte Schicht stark zusammengedrückte Elemente.

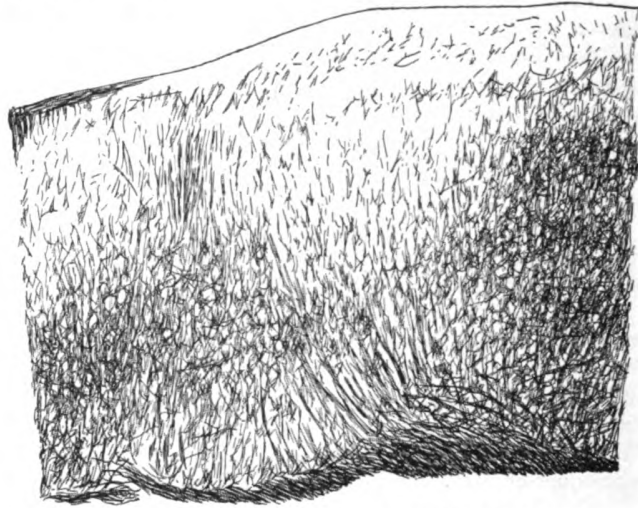


Fig. 9. Maus. Übergang von 1—3+5 in die Insel (13—16).

Die Lamina granularis interna hebt sich als breite und dichte Körnerschicht sehr deutlich ab.

Die Lamina ganglionaris ist sehr breit, aber auffallend zallarm, mit teilweise großen Zellen.

Die Lamina multiformis ist breit, setzt sich sehr stark vom Mark ab und besteht aus einer oberflächlichen lockeren und einer darunterliegenden dichten Unterschicht.

Myeloarchitektonik (Fig. 10): Die sehr faserreiche Rinde scheidet sich in eine äußere und innere Hauptschicht, von denen die erste nur wenig schmaler ist als die zweite.

Äußere Hauptschicht (I—III). Lamina zonalis (I). Die Sublamina supratangentialis (Ia) bildet einen schmalen, fast faserlosen Saum. Die Lamina tangentialis (Ib) ist mäßig breit und faserreich. Sie besteht aus zahlreichen dünnen Fasern, welche meistens horizontal und schräg verlaufen und hier und da Abzweigungen der Lamina suprastrata abgeben. Viele dieser Fasern kreuzen sich. Die Lamina suprastrata (II—III) teilt sich in eine äußere und eine innere Unterschicht, von denen die erste faserärmer ist. Es verlaufen hier zarte Grundfasern in verschiedenen Richtungen und die Ausläufer der Radii, welche aber nicht weit oberhalb der Stria externa herauswachsen.

Die innere Hauptschicht (IV—VI) zeichnet sich durch eine sehr deutliche Schichtung aus. Die beiden Striae Baillargeri sind sehr deutlich ausgeprägt und von gleicher Breite — Typus bistriatus aequilatus.

Die Stria Baillargeri interna ist stellenweise faserreicher als die externa, im großen und ganzen ist ihr Faserreichtum derselbe — Typus aequidensus.

Die Stria Baillargeri externa (IV) enthält einen dichten feinfaserigen Grundfilz und ziemlich weit auseinanderstehende Radii.

Die Lamina interstriata (Va) ist bedeutend heller und enthält einen viel faserärmeren Grundfilz.

Die Stria Baillargeri interna (Vb) ist, wie oben erwähnt, stellenweise faserreicher als die externa, aber auf ähnliche Weise gebaut.

Die Lamina substriata (VIa) hebt sich als heller schmaler Streifen zwischen der Stria Baillargeri und der Lamina limitans ziemlich deutlich ab und ist durch dicke, radiäre Bündel durchzogen, zwischen welchen ein dichtgefügter, feiner Grundfilz zum Vorschein kommt.

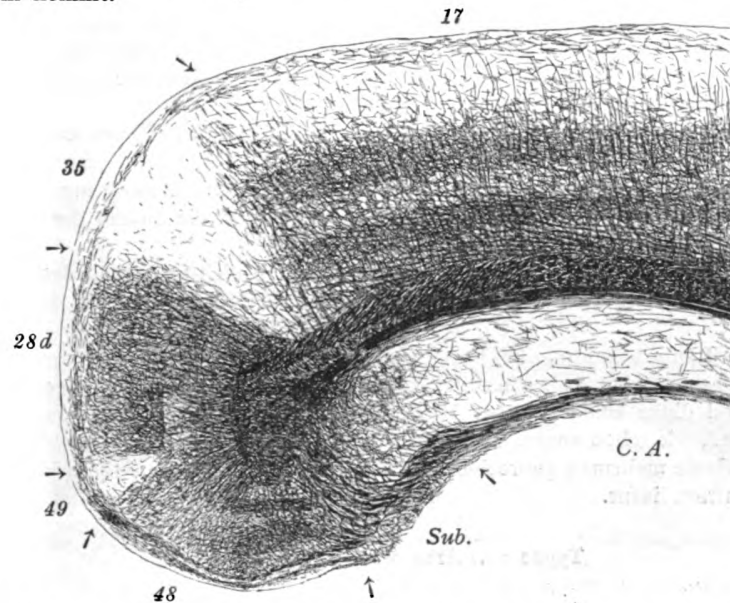


Fig. 10. Maus. Horizontalschnitt durch das Occipitalhirn. Area striata (17) sehr faserreich, bistriär. Area entorhinalis (35) sehr faserarm, ebenso Area posthippocampica (49). Area parasubicularis (48) sehr faserreich, besitzt eine deutliche Stria Baillargeri externa. Das Subiculum enthält viele derbe radiäre Fasern, welche nach dem Ammonshorne (C. A.) zu umbiegen.

Die Lamina limitans (VIb—c) zeichnet sich durch eine große Anzahl quer verlaufender Fasern aus. Zwischen diesen Fasern sieht man einen sehr dicht gefügten Grundfilz.

Die Radii sammeln sich stellenweise zu Bündeln zusammen und verlaufen vielfach gebrochen bis zur Lamina suprastriata — Typus euradiatus. Sie sind dünn und stehen weit auseinander. Somit zeichnet sich die Area striata durch eine schwache Ausbildung der Radii aus.

Typus 18. Area peristriata.

Cytoarchitektonik (Tafel 2, Fig. 2): Dieser Typus kann nicht den wohlcharakterisierten Occipitaltypen höherer Säuger zugerechnet werden. Deshalb nenne ich ihn auf Grund seiner Lage um die Area striata.

Die Lamina zonalis ist fast um das Zweifache breiter als im Typus 17.

Die Lamina granularis externa ist sehr dicht und setzt sich aus mittelgroßen polymorphen Zellen zusammen.

Die Lamina pyramidalis ist sehr schmal und mit der zweiten Schicht vermischt.

Eine innere Körnerschicht fehlt.

Die Lamina ganglionaris ist breit, gegen die Oberfläche zu verschoben und enthält spärliche Elemente, welche besonders in den oberflächlichen Partien mit zahlreichen Körnern vermischt sind.

Die Zellen der Lamina multiformis liegen ziemlich dicht. Der Übergang von Rinde und Mark ist scharf.

Myeloarchitektonik (Fig. 16): Die Rinde ist faserarm, besonders in ihren äußeren Schichten.

Die äußere Hauptschicht (I—III) ist sehr faserarm und fast so breit wie die innere.

Lamina zonalis (I). Die Sublamina supratangentialis (Ia) bildet einen schmalen Streif mit dünnen, meist horizontal verlaufenden Fasern. Die Sublamina tangentialis (Ib) ist deutlich, aber faserarm, besonders im Vergleich mit den angrenzenden retrosplenialen Typen und der Area striata. Sie setzt sich aus horizontal und wellenförmig verlaufenden, sehr zarten Fäserchen zusammen, von welchen sie eine Anzahl der Lamina suprastrata abgibt.

Die Lamina suprastrata (II—III) ist sehr faserarm. In der Pars externa enthält sie stellenweise fast überhaupt keine Fasern.

Innere Hauptschicht (IV—VI). Man kann in ihr ohne Zwang nur 2 Schichten unterscheiden, von welchen die innere der VI. Schicht und die äußere der IV. und V. entsprechen sollte.

An Stelle der IV. und V. Schicht ist ein ziemlich dichter feinfaseriger Grundfilz und weit auseinanderstehende Radiibündel. In ihrem Verlaufe sind die Radii oft gebrochen.

In der Lamina limitans (VIb—c) sieht man nur sehr spärliche quer verlaufende Fasern, welche vom Typus 17 herüber kommen. Sonst befindet sich hier ein dichter Grundfilz und dicke Bündel der Radien, welche schräg vom Marke heraufsteigen. Die Radii sind, wie schon angemerkt wurde, dick, stehen aber weit auseinander und sind in ihrem Verlaufe mehrmals gebrochen. Sie reichen nicht bis in die äußere Hauptschicht — Typus infraradiatus.

Typus 20. Area temporalis inferior.

Cytoarchitektonik (Tafel 2, Fig. 2): Ziemlich breite und zellreiche Rinde mit deutlicher Schichtung. Lamina zonalis ist breit. Lamina granularis externa enthält spärliche Körner und ist sonst aus mittelgroßen, polymorphen, meist eckigen Elementen zusammengesetzt. Lamina pyramidalis ist mäßig breit und besteht aus einer äußeren dichteren und inneren hellen, große Zellen enthaltenden Unterschicht. Lamina granularis interna ist nur sehr undeutlich ausgeprägt. Lamina ganglionaris ist breit und läßt sich in 3 Unterschichten einteilen, von welchen die mittlere einen hellen Streifen bildet, während die äußere und innere aus mittelgroßen polymorphen Elementen bestehen.

Die Lamina multiformis ist breit und weitaus die deutlichste Schicht des Rindenquerschnittes. Der Übergang von Rinde und Mark ist scharf.

Myeloarchitektonik (Fig. 11): Sehr faserarme Rinde. Die äußere Hauptschicht (I—III) ist schmaler als die innere (IV—VI).

Die Lamina zonalis (I) setzt sich aus der faserlosen Sublamina supratangentialis (Ia) und einer wenige horizontale Fasern enthaltenden Sublamina tangentialis (Ib) zusammen. Die Lamina suprastrata (II—III) ist in ihrer äußeren Unterschicht fast faserlos; in der inneren enthält sie wenige kurze, meist radiär verlaufende Fäserchen.

In der inneren Hauptschicht lassen sich zwanglos keine Striae unterscheiden. Sie besteht aus einer äußeren, fast gleichmäßig gebauten Schicht mit radiärer und querrer Faserung und einer inneren, welche ungefähr der Lamina limitans entspricht. Diese letztere enthält außer ziemlich gut ausgeprägten Radien, horizontal verlaufende dicke Faserbündel.

Die Radii reichen zur Lamina suprastrata — Typus euradiatus.

Typus 21. Area temporalis media.

Cytoarchitektonik (Tafel 2): Die Rinde ist breiter als im Typus 20 und sehr gut geschichtet; im besonderen besteht hier eine deutliche innere Körnerschicht.

Die Lamina zonalis ist etwas schmaler als im angrenzenden Typus 20.

Die Lamina granularis externa besteht auch hier fast ausnahmslos aus mittelgroßen, sich stark färbenden, eckigen und polymorphen Elementen.

Die Lamina pyramidalis ist sehr schmal und vermischt mit der 2. Schicht.

Die Lamina granularis interna hebt sich sehr deutlich ab.

Die Lamina ganglionaris ist breit und besteht deutlich aus 3 Unterschichten, von denen die oberflächliche und tiefste einen hellen Streifen bilden, die mittlere aber aus einer Lage großer, pyramidenförmiger Zellen besteht.

Die Lamina multiformis ist breit und besteht aus einer oberflächlichen zellärmeren und darunter liegenden zellreicheren Unterschicht. Der Übergang von Rinde und Mark ist scharf.

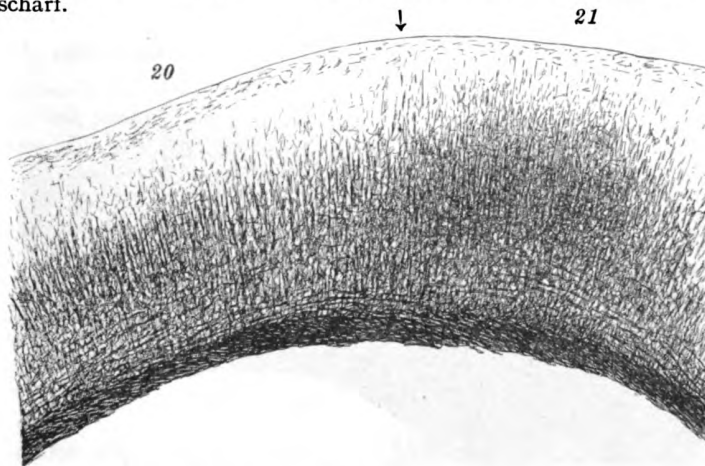


Fig. 11. Maus. Area temporalis media (21) ist faserreicher als Area temporalis inferior (20) und zeichnet sich durch eine breitere Rinde aus.

Myeloarchitektonik (Fig. 11): Die Rinde ist faserreicher als im Typus 20. Auch die äußere und innere Hauptschicht lassen sich besser abgrenzen.

Äußere Hauptschicht (I—III). Die Lamina zonalis (I) und supracriata ist ähnlich, wie im vorigen Typus gebaut.

Innere Hauptschicht (IV—VI). Es läßt sich ziemlich gut eine Stria Baillargieri externa (IV) abgrenzen. In derselben überwiegen radiäre Fasern; sonst befindet sich hier ein nur unbedeutender Grundfilz.

Auch die Lamina interstriata (5a) tritt als helle Zone deutlich hervor.

In der VI. Schicht befindet sich außer dem dünnfaserigen Grundfilz eine große Anzahl horizontaler derber Fasern, welche fast die ganze Lamina limitans einnehmen.

Typus 22. Area temporalis superior.

Cytoarchitektonik (Tafel 2, Fig. 2): Ziemlich schmale Rinde. Auch der Zellreichtum ist geringer als in anderen temporalen Typen. Die Lamina zonalis ist etwas breiter als im Typus 21.

Die Lamina granularis externa und pyramidalis sind sehr zellarm und lassen sich voneinander nicht trennen.

Die Lamina granularis interna ist nur leicht angedeutet.

Die Lamina ganglionaris ist zellreicher als im Typus 21.

Die Lamina multiformis ist schmaler, aber zellreicher als im Typus 21 und zerfällt nicht in Unterschichten. Der Übergang von Rinde und Mark ist scharf.

Myeloarchitektonik (Fig. 12): Die Rinde ist hier faserreicher als in anderen temporalen Typen. Schon makroskopisch ist eine äußere helle und innere dunkle Hauptschicht zu unterscheiden.

Äußere Hauptschicht (I—III). Die Lamina zonalis (I) besteht aus einer faserlosen Sublamina supratentorialis (Ia) und einer mit wenigen tangentialen Fasern ausgestatteten Sublamina tangentialis (Ib).

Die Lamina supratentorialis (II—III) setzt sich aus 2 Unterschichten zusammen, von welchen die äußere heller ist.

Innere Hauptschicht (IV—VI). Die Stria Baillarger externa (IV) setzt sich ziemlich deutlich ab und besteht hauptsächlich aus radiären Fasern. Die Lamina interstriata (Va) ist heller, weil in ihrem Bereich die Radien eine Unterbrechung erfahren; auch gibt es hier weniger Grundfilz.

Eine Stria Baillarger interna (Vb) läßt sich nicht zwanglos unterscheiden, da in der Lamina substriata ein ziemlich dichter Grundfilz sich befindet.

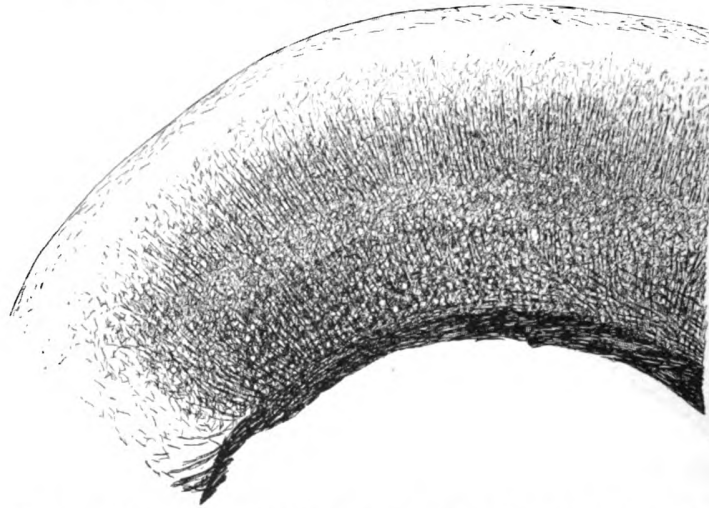


Fig. 12. Maus. Typus 22 (unistriatus). Links Übergang in die Insel.

In der Lamina limitans befinden sich zahlreiche horizontal verlaufende dicke Fasern.

Die Radien sind von ziemlich dickem Kaliber und reichen zur Lamina supratentorialis.

Typus 23. Area limbica posterior.

Cytoarchitektonik (Tafel I, Fig. 2): Cytoarchitektonisch ist dieser Typus sehr wenig verschieden von dem angrenzenden Typus 24 gebaut. Auf Grund des Zellenbaues wären diese Typen sehr schwer zu unterscheiden. Die Rinde ist ziemlich zellarm und schmal. Die Lamina zonalis ist breit.

Die Lamina granularis externa hebt sich sehr deutlich ab. Sie besteht aus zahlreichen, dicht gedrängten, meist länglichen Zellen.

Die Lamina pyramidalis enthält ziemlich wenige Elemente.

Die Lamina granularis interna ist angedeutet.

Die Lamina ganglionaris besteht aus mittelgroßen Elementen.

Lamina multiformis ist ziemlich schmal und locker gefügt.

Myeloarchitektonik (Fig. 13): Die Rinde ist faserreicher als im Typus 24. Die äußere Hauptschicht ist von der inneren durch eine deutliche Stria Baillarger externa geteilt.

Äußere Hauptschicht (I—III). Lamina zonalis teilt sich deutlich in 3 Unterschichten — Typus trizonalis.

Außer der faserlosen Sublamina supratangentialis (Ia) finden wir hier eine ziemlich breite und dichte Sublamina tangentialis (Ib) und eine, derbe Querfasern enthaltende, Sublamina infratangentialis (Ic).

Die Lamina suprastrata (II—III) ist dichter als im Typus 24.

Innere Hauptschicht (IV—VI). Die Stria Baillarger externa IV ist deutlich ausgesprochen und hebt sich gut gegen die darunterfolgende Lamina interstrata (Va) ab.

Die Stria Baillarger interna (Vb) ist nicht so deutlich ausgesprochen wie die externa, auch geht sie mehr fließend sowohl in die Lamina interstrata wie in die substrata über.

Die Lamina substrata (VIa) bildet eine schmale, etwas lichtere Zone.

Die Lamina limitans (VI b) geht als dunkle Zone unmittelbar ins Mark über.

Typus 24. Area limbica anterior.

Cytoarchitektonik (Tafel I, Fig. 1): Die Rinde ist fast gänzlich ungeschichtet und zellreich.

Die Lamina zonalis ist breit.

Die Lamina granularis externa hebt sich ziemlich gut ab und enthält große, sich stark färbende polymorphe Elemente.

Die Lamina pyramidalis geht in die 5. und 6. Schicht ohne scharfe Grenze über.

Die Lamina granularis interna fehlt.

Die Lamina multiformis ist locker gefügt, geht aber ziemlich scharf ins Mark über.

Myeloarchitektonik (Fig. 5): Die Rinde ist hier viel weniger faserreich als in den angrenzenden Typen 4 und 23. Es ist schon makroskopisch eine äußere hellere und eine innere dunklere Hauptschicht zu unterscheiden, von welchen die innere nur sehr wenig breiter ist als die äußere. Die Striae Baillarger, besonders die innere, sind nicht sehr deutlich. Äußere Hauptschicht (I—III). Die Lamina zonalis enthält eine deutliche faserlose Sublamina supratangentialis (Ia) und eine breite Sublamina tangentialis (I b). Diese enthält sehr viele zarte horizontal und fast parallel zueinander verlaufende, ziemlich lange Fäserchen.

Es besteht hier auch eine Sublamina infratangentialis (Ic). Diese bildet einen bedeutend lichterem Streifen als die Lamina tangentialis und setzt sich aus derben, weit auseinanderstehenden horizontalen Fasern zusammen, welche oft ununterbrochen durch größere Strecken verlaufen.

Die Lamina suprastrata (III) enthält viele sich in verschiedenen Richtungen kreuzende Fasern dünnsten Kalibers. Hier sieht man auch die feinsten Endzweige der Radii. Entsprechend der Faserdichtigkeit läßt sich eine helle Pars externa und eine dunklere Pars interna unterscheiden.

Die innere Hauptschicht (IV—VI) ist ziemlich faserreich, am meisten springen aber die Radii in die Augen.

Die Stria Baillarger externa (IV) ist, wie oben erwähnt, stellenweise nur mit Zwang zu unterscheiden. Sie enthält nur einen spärlichen dünnfaserigen Grundfilz, welcher

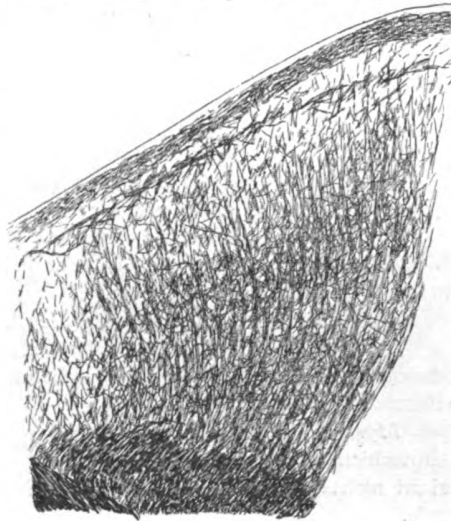


Fig. 13. Maus. Area limbica posterior (23). Die I Schicht besitzt 3 Unterschichten. Stria Baillarger ext. deutlich, int. weniger ausgebildet.

durch weit auseinander stehende Radien durchquert ist, und geht fließend in die Lamina supra- und intrastriata über.

Die Lamina intrastriata (Va) bildet eine ziemlich breite helle Zone mit sehr unscharfen Grenzen gegen die beiden Striae Baillargerii. In ihrem Bereich sind die Radii meistens gebrochen und bilden an den Bruchstellen eine Art von Pinselchen.

Die Stria Baillargerii interna (Vb) geht fließend in die VI. Schicht über, so daß sie sich noch undeutlicher als die Striae externa abhebt. Sie enthält einen dichten Grundfilz, auch sind die Radii in ihrem Bereiche derber und stehen dichter nebeneinander.

Die Lamina substriata (VIa) hebt sich als selbständige Unterschicht stellenweise fast überhaupt nicht ab.

Die Lamina limitans (VIb—c) besitzt einen dichten Grundfilz. Die Radii, welche hier ohne Unterbrechung schräg aus dem Marke hervortreten, sind sehr dicht. Sie reichen bis zur Lamina supracriata — Typus euradiatus, sind dünner als im Typus 4, ihre Bündel stehen dichter nebeneinander, enthalten aber viel weniger Fasern.

Typus 25. Area praegenualis.

Cytoarchitektonik (Tafel 1, Fig. 2): Diese Rinde ist schmal.

Die Lamina zonalis ist breit.

An der Stelle der Lamina granularis externa ist eine breite Schicht von stark gefärbten mittelgroßen Elementen.

Die 3. und 5. Schicht gehen ohne scharfe Grenze ineinander über.

Die Lamina multiformis besteht in der Mehrzahl aus polymorphen Elementen und geht fließend ins Mark über.

Die Lamina granularis interna fehlt.

Es ist dies ein wohl charakterisierter Typus, welcher bei fast allen kleinen Tieren homologisierbar ist. Mit dem entsprechenden Typus der Affen und Halbaffen hat er nur entfernte Ähnlichkeit.

Myeloarchitektonik (Fig. 5): Die Rinde ist sehr faserarm. Der Übergang der äußeren Hauptschicht in die innere ist fließend. Ihre Breite ist fast gleich. Von den Striae Baillargerii ist nichts zu erkennen. Im ganzen ist es eine ihrem Faserbilde nach rudimentäre Rinde.

Äußere Hauptschicht (I—III). Die Lamina zonalis (I) teilt sich sehr deutlich in 3 Unterschichten. Die Sublamina supratangentialis (Ia) bildet einen relativ breiten faserlosen Saum. Die Sublamina tangentialis (Ib) enthält ziemlich lange zarte, wellenförmig verlaufende Fasern, welche bei näherer Betrachtung sich sehr oft als gabelige Zweige der bis hierher reichenden Radii herausstellen. Außerdem finden sich hier auch kurze Fäserchen, deren Zusammenhang mit den Radii nicht festzustellen ist. Die Lamina infratangentialis (Ic) verhält sich ähnlich wie im Typus 24, indem auch hier relativ ziemlich dicke einzelne sehr lange horizontale Fasern ununterbrochen verlaufen. Man sieht sehr oft, daß auch in diese Fasern die Radii einmünden.

Die Lamina supracriata (II—III) ist sehr breit und außerordentlich faserarm. Nur einzelne dünne Fasern machen hier den Grundfilz aus.

Die innere Hauptschicht (IV—VI) zerfällt in 2 Unterschichten, deren Verhältnis zu den Schichten des tektogenetischen Grundtypus nicht festzustellen ist. Die äußere, welche ungefähr die Stelle der IV. und V. Schicht einnimmt, ist faserreicher als die Lamina supracriata, und ihr Faserreichtum stammt eher von dem ziemlich dichten Grundfilz als von den weit auseinanderstehenden Radii. Die VI. Schicht enthält viele quer verlaufende Fasern, welche sich in der Richtung nach dem Lobus olfactorius anterior begeben. Der Grundfilz dieser Schicht ist ziemlich spärlich. Die Radii dieses Typus zeigen ein sehr charakteristisches Verhalten, welches schon bei der Beschreibung der Lamina zonalis angedeutet wurde. Sie bilden fast keine Bündel, stehen sehr weit auseinander und begeben sich fast ununterbrochen zur Lamina zonalis, wo sie sich in ihrer 2., teilweise aber auch 3. Unterschicht gabelförmig teilen. Wir haben es somit mit einem deutlich supracriären Typus zu tun.

Typus 27 a. Area praesubicularis ventralis.

Cytoarchitektonik (Tafel 5, Fig. 1): Es ist eine schmale Rinde, welche keilförmig zwischen die Area entortinalis und das Subiculum eingeschoben ist.

Die Lamina zonalis ist ziemlich breit.

Die Lamina granularis interna fehlt.

Die 2. und 3. Schicht sind zusammengeschmolzen und bilden eine breite, sehr dichte, aus kleinen polymorphen Elementen zusammengesetzte Zellage, welche nach der Oberfläche zu sehr dicht gefügt ist.

An Stelle der Lamina ganglionaris befindet sich ein zellarmer, heller Streif.

Die Lamina multiformis ist breit, die Zellen derselben sind durch radiäre Lücken geteilt. Der Übergang von Rinde und Mark ist fließend.

Myeloarchitektonik: Die Rinde ist weniger faserreich und breiter als im Typus 48. Es tritt deutlich eine äußere und innere Hauptschicht hervor, welche aber durch keine Stria Baillargerii externa geteilt sind.

Äußere Hauptschicht (Fig. 15) (I—III). Die Lamina zonalis teilt sich in 3 Unterschichten — Typus trizonalis. Die Sublamina supratangentialis (Ia) ist schmal und enthält wenige zarte, quer verlaufende Fasern. Die Sublamina tangentialis (Ib) ist aus ziemlich dichten, feinen, quer und schräg verlaufenden Horizontalfasern zusammengesetzt. Sie hebt sich nicht so deutlich von der Lamina supratangentialis wie im Typus 48 ab und geht stellenweise ohne scharfe Grenze in sie über. Die Lamina infratangentialis (Ic) besteht ebenfalls aus kurzen, quer und schräg verlaufenden dünnen Fasern und geht ohne scharfe Grenze in die Lamina supracriata, welcher sie auch eine Anzahl von Fasern abgibt, über. Die Lamina supracriata (III) teilt sich in eine hellere Pars externa und dunklere Pars interna. Die Pars externa ist fast ausschließlich durch ein sehr zartes Netzwerk ausgefüllt. Die Radii erreichen diese Unterschicht nicht. Die Pars interna enthält die Endverzweigungen der Radii, und daher stammt ihr dunkleres Aussehen.

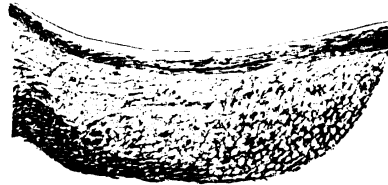


Fig. 14. Area praesubicularis dorsalis (27b).

Die innere Hauptschicht (IV—VI) läßt sich ohne Zwang in 2 Schichten teilen. Die äußere entspricht ungefähr der IV. und V. Schicht; die innere der VI. Schicht. Beide sind dunkler als die äußere Hauptschicht. Es bestehen hier außer einem dichten sehr zarten Grundfilz sehr zahlreiche Radien, welche besonders der VI. Schicht eine dunkle Farbe verleihen.

Die Radii sind im Unterschied vom Typus 48 sehr deutlich und reichen bis zur Pars interna Laminae supracriatae — Typus euradiatus. Sie vereinigen sich nur stellenweise zu Bündeln und sind sehr zart.

Typus 27 b. Area praesubicularis dorsalis.

Cytoarchitektonik (Tafel 4): Dieser Typus unterscheidet sich im Zellpräparat nur unwesentlich vom Typus 27 a. Die Rinde ist hier nur etwas breiter. Die 2. und 3. Schicht bilden zusammen eine schmalere Zellage. Dafür ist die Lamina multiformis des Typus 27 b breiter als im Typus 27 a.

Myeloarchitektonik (Fig. 14): Die Rinde ist sehr faserarm und ganz rudimentär. Sogar für eine Teilung in eine äußere und innere Hauptschicht gibt es keinen Anhaltspunkt.

Lamina zonalis (I). Die Sublamina supratangentialis ist sehr breit (Ia) und enthält fast keine Fasern. Die Sublamina tangentialis (Ib) zeichnet sich durch eine schöne, zarte Querfaserung aus. In der ganzen Rinde, welche sich sonst ohne Zwang in keine Schichten einteilen läßt, sieht man einen sehr zarten Grundfilz, durch welchen die Radii durchgehen. In der Nähe vom Mark stehen die Radii dichter beieinander und verleihen dieser Stelle ein dunkleres Aussehen.

Typus 28a. Area entorhinalis interna (medialis).

Cytoarchitektonik (Tafel 5, Fig. 1): Die Rinde ist schmal und zellarm.

Die Lamina zonalis ist ziemlich breit, und sie setzt sich nicht scharf gegen die 2. Schicht ab, vielmehr ragen in sie nestförmige Anhäufungen von Zellen der 2. Schicht hinein.

An Stelle der Lamina granularis externa befindet sich eine Lage großer polymorpher Zellen in geschlossener Reihe, welche stellenweise eine nestförmige Anordnung zeigen.

Die Lamina pyramidalis sondert sich in eine obere aus größeren Pyramidenzellen und eine untere aus mehr polymorphen Elementen bestehende Unterschicht. Im ganzen ist sie ziemlich zellarm.

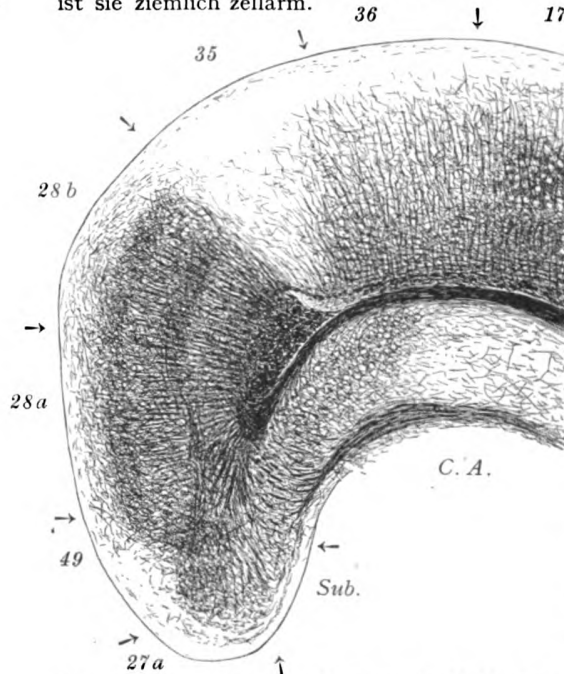


Fig. 15. Maus. Horizontalschnitt durch das Occipitalhirn mehr ventralwärts als in Fig. 10. Area entorhinalis (28b) breiter und faserreicher als 28a. Area praesubicularis (27a) ziemlich faserarm und in ihrem Bau rudimentär.

Die Lamina granularis interna fehlt.

Die Lamina ganglionaris tritt als schmaler, lichter Streif hervor.

Die Lamina multiformis ist breit, zellreich und besteht aus einer lockeren äußeren und dichteren inneren Unterschicht.

Der Übergang von Rinde und Mark ist scharf.

Myeloarchitektonik (Fig. 15): Die Rinde ist ziemlich faserreich, und es fallen in ihr schon makroskopisch 2 dunkel gefärbte Querstreifen auf — Typus bistriatus.

Die Lamina zonalis (I) teilt sich in 2 Unterschichten — Typus bizonalis. Die Sublamina supratangentialis (Ia) bildet einen breiten, faserlosen Saum. Nur einzelne sehr zarte Fasern kommen hierher aus der nächstfolgenden Unterschicht herüber. Die Sublamina tangentialis (Ib) enthält eine große Anzahl quer verlaufender Fasern dünnsten Kalibers. Diese Schicht ist aber sehr breit und dicht. Die Lamina supratratiata ist sehr schmal. Ihre Fasern sind dünn, geschlängelt und verlaufen in verschiedenen Richtungen. Die Radii sind kaum in ihr zu sehen.

Die innere Hauptschicht ist bedeutend breiter als die äußere. Die Stria Baillarger externa (IV) setzt sich aus einem sehr dichten Grundfilz zarter Fasern und den letzten Verzweigungen der Radii zusammen. Diese Verzweigungen heben sich als dickere Einzelfasern von dem zarten Netzwerk des Grundfilzes deutlich ab. Stellenweise verlaufen die zarten Fasern geschlängelt und bilden eine Art von kleinen Knäueln.

Die darunter liegende breite Lamina intrastriata ist hell. Man sieht in ihr dicht nebeneinander stehende Radii und einen Grundfilz aus dünnen, in verschiedenen Richtungen verlaufenden Fasern.

Die Stria Baillarger interna (Vb) ist bedeutend schmaler und faserärmer als die externa — Typus externilator und externidensor. Die Fasern verlaufen in ihr meist horizontal.

Die Lamina substriata (VIa) bildet einen schmalen, hellen Streif unter der Baillarger interna, welcher meistens durch die Unterbrechung im Verlaufe der Radii entstanden ist. Auch der Grundfilz scheint hier lockerer gefügt zu sein.

Die Lamina limitans (VIb) besteht aus einer äußeren lockeren und einer inneren dichteren Unterschicht, welche fließend ineinander übergehen. In der inneren sieht man schräg aus dem Marke heraustretende Radien.

Die Radien sind zart, zu kleinen Bündeln vereinigt und verlaufen nur bis zur Stria Baillargerii externa — Typus infraradiatus.

Typus 28b. Area entorhinalis externa (lateralis).

Cytoarchitektonik (Tafel 5, Fig. 1 und Tafel 4): Dieses Feld geht in das vorige über und muß auf Grund seines Baues demselben Haupttypus zugerechnet werden.

Hauptunterschiede vom Typus 28a:

1. Die Rinde ist hier breiter und zellreicher.
2. Die Lamina zonalis ist schmaler.
3. An Stelle der Lamina granularis externa befinden sich auch hier große Elemente, welche jedoch eine breitere Schicht bilden und ohne scharfe Grenze in die ziemlich schmale Pyramidenschicht übergehen.
4. Die Lamina granularis interna fehlt.
5. Die Lamina ganglionaris besteht hier deutlich aus 2 Unterschichten, einer oberen, welche einen lichten Streif bildet, und einer unteren mit weit auseinanderstehenden, großen eckigen Zellen.

Myeloarchitektonik (Fig. 15): Die Rinde ist faserreicher als im Typus 28a. Auch hier sind 2 Striae Baillargerii zu sehen; doch sind sie deutlicher ausgeprägt als in dem vorigen. Die äußere Hauptschicht ist im Vergleiche zur inneren sehr schmal und nimmt ungefähr den 5. Teil ihrer Breite ein.

Äußere Hauptschicht (I—III). Die Lamina zonalis (I) teilt sich in 2 Unterschichten, Typus. Die Sublamina supratangentialis (Ia) ist breit und enthält nur wenige Fasern, welche in verschiedener Richtung verlaufen.

Die Sublamina tangentialis (Ib) ist breiter und faserreicher als im vorigen Typus. Ihre Fasern sind sehr zart und verlaufen meist schräg-horizontal.

Die Lamina supradiata ist äußerst schmal und enthält ein Netzwerk von zarten Fasern, in welches hier und da die Ausläufer der Radien hineinragen.

Die innere Hauptschicht (III—VI) ist, wie oben erwähnt, sehr breit und faserreich.

Die Stria Baillargerii externa (IV) ist ziemlich breit und geht in die Lamina supra und intrastriata fließend über. Sie besteht aus einer großen Anzahl von Fasern dickeren Kalibers, welche wellenförmig verlaufen und sich mehrmals kreuzen. Die knäueiförmige Gruppierung der Fasern kommt hier weniger zum Vorschein als im Typus 28a. Außerdem befindet sich hier ein dichter Grundfilz von zarten Fasern.

Die Lamina intrastriata (Va) hebt sich weniger deutlich ab als im Typus 28a, indem, wie oben erwähnt, viele Fasern der beiden Striae in sich übergehen. Außerdem hat sie einen ziemlich dichten Grundfilz, und es verlaufen hier ziemlich dicht nebeneinanderstehende Radii.

Die Stria Baillargerii interna (Vb) ist viel dichter und breiter als die externa — Typus internilator et internidensior. Sie ist nach unten scharf abgegrenzt. Die Dichtigkeit dieser Schicht kommt besonders durch Aufsplitterung der Radien und Verdickung des Grundfilzes zustande.

Die Lamina substriata (VIa) hebt sich als heller Streif sehr deutlich ab. Der Grundfilz ist sehr spärlich.

Die Lamina limitans (VIb) ist schmal und besteht aus ziemlich dicht nebeneinanderstehenden sehr dicken Radiübündeln.

Die vier folgenden Typen gehören einem gemeinsamen Haupttypus an. Obwohl untereinander ziemlich verschieden, besitzen sie so viele gemeinsame Merkmale, daß sie von Brodmann als sogenannte Regio retrosplenialis beschrieben

wurden. Die reichhaltigste Entfaltung dieses Typus wurde durch Brodmann beim Kaninchen und Ziesel beschrieben.

Bei der Maus lassen sich drei hierher gehörige Untertypen unterscheiden.

Typus 29b. Area retrolimbica b.

Cytoarchitektonik (Tafel 2, Fig. 1 und 2; Tafel 3, Fig. 1): Die Lamina zonalis ist sehr breit, fast um die Hälfte breiter als im Typus 29c.

Die zweite und dritte Schicht sind miteinander auf diese Weise verschmolzen, daß sie eine schmale Zone von mittelgroßen, sich stark färbenden, teils spindelförmigen, teils mehr oder weniger runden Elementen bilden. Die Lamina granularis interna ist weit gegen die Oberfläche zu verschoben. Sie ist breit und besteht ausschließlich aus kleinen granulären Elementen.

Die fünfte Schicht ist sehr breit und besteht aus einer äußeren dichteren und inneren lockeren Zellage.

Die Lamina multiformis ist ebenfalls breit und besteht aus einer äußeren, sehr dichten und inneren sehr lockeren Zellage, welche aber ziemlich scharf in das Mark übergeht.

Myeloarchitektonik (Fig. 16): Die Rinde ist faserreich.

Die äußere Hauptschicht ist bedeutend schmaler als die innere und nimmt fast nur ein Viertel des Gesamtquerschnittes ein. Die Rinde ist deutlich bistriär. Die Lamina zonalis (I) besteht aus 2 Unterschichten — Typus bizonalis. Die Sublamina supratangentialis (Ia) bildet einen ziemlich breiten faserlosen Saum. Die Sublamina tangentialis (Ib) ist sehr faserreich, und besteht aus dicht nebeneinanderliegenden horizontal verlaufenden Fasern. Ihr Übergang in die Lamina supracriata ist sehr scharf.

Die Lamina supracriata (I—III) ist ziemlich faserarm. Es verlaufen in ihr kurze Fasern in verschiedenen Richtungen, welche sich mehrmals kreuzen und dieser Gegend ein netzförmiges Aussehen verleihen.

Die innere Hauptschicht (IV—VI) enthält 2 deutliche Striae, von welchen die innere breiter und faserreicher ist — Typus internilator et internidensior.

Die Stria Baillarger externa (IV) ist sehr gut ausgeprägt. Es verlaufen in ihr sehr zarte horizontale Fasern, der Grundfilz ist nur spärlich, auch die Radien erreichen nur stellenweise diese Schicht.

Die Lamina intracriata (Va) hebt sich als lichter Streif sehr deutlich ab. Sie zeichnet sich durch einen sehr zarten Grundfilz, in welchem sich die Radiibündel zersplittern, aus. Ihr Übergang in die Stria externa ist schärfer als in die interna.

Die Stria Baillarger interna (Vb) ist breit. Sie enthält meistens Radiibündel, welche dicht nebeneinander stehen und größtenteils zu ihrem Ausbau beitragen, denn der Grundfilz ist hier nicht stärker ausgeprägt als in der Lamina intracriata, auch tritt hier kein besonderes Fasersystem auf.

Die Lamina substriata (VIa) ist schmal und stellenweise undeutlich. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man in ihr einen starken, ziemlich dichten Grundfilz und nebenher etwas dickere, schräg verlaufende Fasern. Die Radii sind in ihrer Ausdehnung zersplittert.

Die Lamina limitans (VIb—c) läßt in sich eine hellere Pars externa und dunklere Pars interna unterscheiden. Den Unterschied im Faserreichtum machen die Radiibündel aus, welche an der Grenze des Markes dicker sind und dichter nebeneinander stehen. Sonst erstreckt sich gleichmäßig über die VI. Schicht ein dichter Grundfilz von zarten, kurzen Fasern. Die Radii lassen sich größtenteils nur ins Innere der Stria Baillarger externa verfolgen. Eine Anzahl zersplittert sich auch in der Lamina supracriata — Typus propeuradiatus.

Typus 29c. Area retrolimbica c.

Cytoarchitektonik (Tafel 2, Fig. 1 und 2; Tafel 3, Fig. 1): Die Rinde ist so breit wie die des vorigen Typus, es bestehen aber mehrere Merkmale, welche diesen Typus von dem vorigen unterscheiden.

1. Die Lamina zonalis ist um die Hälfte schmaler.
2. Die darunter liegende, aus der Verschmelzung der dritten und vierten Schicht hervorgegangene Zellage ist bedeutend schmaler und zellärmer. Es überwiegen hier größere, polymorphe Elemente. Die Lamina granularis interna ist weniger deutlich ausgeprägt als im vorigen Typus.
3. Die fünfte Schicht ist breit, teilt sich in 2 Unterschichten und enthält in der tieferen bedeutend größere Elemente als im benachbarten Typus 29b.
4. Der Übergang der 5. Schicht in die 6. ist weniger scharf. Diese letzte teilt sich auch nicht so deutlich wie im Typus 29b in 2 Unterschichten und geht fließend ins Mark über.

Myeloarchitektonik (Fig. 16): Die Rinde ist bedeutend faserreicher als im Typus 29b. Dies machen besonders zahlreiche Radii aus.

Die äußere Hauptschicht nimmt auch hier nur etwa den vierten Teil des Querschnittes ein. Die Stria Baillarger externa ist angedeutet, die interna fehlt fast vollständig.

Die Lamina zonalis (I) teilt sich in 2 Unterschichten — Typus bizonalis, von welchen die Sublamina supratangentialis (Ia) fast gar keine Fasern enthält. Die Sublamina tangentialis (Ib) besteht aus sehr zarten, horizontal verlaufenden Fasern. Sie ist etwas weniger dicht als im angrenzenden Typus 29b.

Die Lamina supracriata (II bis III) ist schmal und hell. Sie enthält nur sehr spärliche, zarte und kurze Fasern, welche in verschiedenen Richtungen verlaufen.

Die innere Hauptschicht (IV bis VI) ist bedeutend faserreicher als die äußere.

Die Stria Baillarger externa (IV) enthält nur eine kleine Anzahl von schräg und quer verlaufenden Fasern. Man sieht auch in ihr die Radii und ein feines Fasernetz, welches den Grundfilz ausmacht.

Die Lamina intracriata (Va) ist wegen der wenig ausgebildeten Stria Baillarger interna nur mit Zwang zu unterscheiden. Sie stellt mit der darunterliegenden Lamina substriata (VIa) eine breite Zone dar. Ihr charakteristisches Merkmal bilden sehr dicht nebeneinanderstehende Radii. Dazwischen liegen kurze, ziemlich derbe Fasern mit meist schrägem Verlauf. Der Grundfilz besteht aus einem dünnen Fasernetz.

Die Lamina limitans (VIb) läßt sich in eine hellere Pars externa und eine dunklere Pars interna einteilen. Die Pars interna verdankt ihren dunklen Farbenton der größeren Dichtigkeit der Radien.

Der Grundfilz ist nur sehr wenig ausgesprochen. Die Radii sind in diesem Typus sehr gut ausgebildet, stehen zu kleinen Bündeln vereinigt dicht nebeneinander und reichen bis zur Lamina supracriata — Typus euradiatus. Dieser Typus hat überhaupt am besten von allen retrosplenialen Typen die Radiärstreifung ausgebildet.

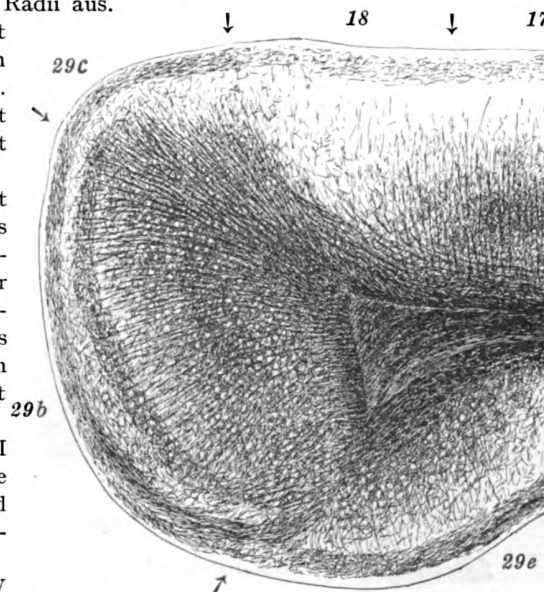


Fig. 16. Maus. Frontalschnitt durch die Regio retrosplenialis (29). 29c besitzt eine sehr gut ausgebildete Radiärstreifung. 29b ist deutlich bisträar. 29c ist faserärmer als 29b und c. Area peristriata (18) hebt sich als sehr faserarmer Typus gut von 29c u. 17 ab.

Typus 29e. Area retrolimbica e.

Cytoarchitektonik: Die Rinde ist schmal und zellreich.

Die Lamina zonalis ist ziemlich breit.

Die 2. und 3. Schicht sind verschmolzen und bilden zusammen eine schmale Zelllage von mittelgroßen, sich stark färbenden Elementen.

Die Lamina granularis interna ist besser ausgeprägt als in anderen retrosplenialen Typen.

Die 5. Schicht teilt sich in 2 Unterschichten, von welchen die untere sich als ziemlich lichter Streif mit kleiner Anzahl von Zellen darstellt.

Die 6. Schicht geht fließend in die 5. und ins Mark über; sie ist breit und deutlich ausgeprägt.

Myeloarchitektonik (Fig. 16): Diese Rinde ist schmal und faserarm. Die äußere Hauptschicht (I—III) ist etwas schmaler als die innere.

Lamina zonalis (I). Die Sublamina supratangentialis (Ia) ist ziemlich breit und enthält nur spärliche zarte Fasern, welche aus der Sublamina tangentialis (Ib) stammen. Diese letztere besteht aus sehr zarten langen wellenförmig verlaufenden und ziemlich weit auseinanderliegenden Fasern.

Die Sublamina infratangentialis (Ic) hat ein sehr charakteristisches Aussehen und wird durch lange, ziemlich derbe quer verlaufende Fasern, welche sich in den angrenzenden Typen verlieren, gebildet. Demnach haben wir es hier mit einem trizonalen Typus zu tun.

Die Lamina supracriata (II—III) wird durch eine Anzahl von kurzen und zarten horizontal und schräg verlaufenden Fasern gebildet.

Die Lamina limitans (VIb—c) besteht aus einem zarten Fasernetz, welches eine Anzahl von dicken, aus dem Marke stammenden Fasern durchziehen.

Radial sind in diesem Typus nicht oder nur stellenweise und in rudimentärer Ausbildung zu beobachten.

Typus 32. Area praelimbica.

Cytoarchitektonik: Die Rinde ist schmal und zellreich. Die Schichtung ist verwischt.

Die Lamina zonalis ist stellenweise beinahe so breit wie alle übrigen Schichten zusammen.

Die zweite, dritte, vierte und fünfte Schicht sind zusammengeschmolzen.

Die sechste Schicht besteht aus meist tangential liegenden Elementen, ist locker und geht fließend ins Mark über. Die Hauptunterschiede gegen das Feld 24 und 25 bilden die außerordentliche Schmalheit der Rinde und das fast vollständige Fehlen jeder Schichtung.

Myeloarchitektonik (Fig. 5): Die Rinde ist faserarm. Eine Teilung in eine äußere und innere Hauptschicht ist wegen Mangel der Striae Baillargerii unmöglich.

Die Lamina zonalis (I) besteht aus drei Unterschichten — Typus trizonalis. Die Sublamina supratangentialis (Ia) ist fast faserlos. Die Sublamina tangentialis setzt sich aus kurzen, meist horizontal verlaufenden zarten Fasern zusammen. Die Sublamina infratangentialis (Ic) ist ähnlich gebaut wie im Typus 25, indem auch hier ziemlich lange und derbe Fasern sich befinden.

Die Lamina supracriata ist außerordentlich faserarm; nur hier und da sieht man zarte, in verschiedenen Richtungen verlaufende Fasern, unter welchen einzelne Radial sichtbar sind.

Unter der Lamina supracriata (III), entsprechend der inneren Hauptschicht (IV—VI), lassen sich zwei Schichten unterscheiden: eine hellere äußere, welche ungefähr der IV. und V., und eine dunklere innere, welche der VI. Schicht entspricht. Die äußere Schicht setzt sich aus einem zarten Fasernetz, welches hier und da von Bruchstücken der Radial durchzogen ist, zusammen.

Die VI. Schicht enthält außer einem dünnfaserigen Grundfilz ziemlich viele quer-verlaufende, ziemlich dicke Fasern. Diese Fasern scheinen aber keinen Zusammenhang mit denjenigen zu haben, welche, wie oben beschrieben, vom Marke des angrenzenden Typus 25, zum Lobus olfactorius anterior und speziell zu jener Stelle, welche in die Taenia tecta übergeht, hinziehen. Die Radii sind in diesem Typus wenig ausgebildet, enden aber teilweise auch in der Lamina tangentialis und stempeln damit diesen Typus zum supraradiären.

Typus 35. Area perirhinalis.

Cytoarchitektonik (Tafel 4): Es ist dies eine schmale und zellarme Rinde. Die Schichtung ist fast vollständig verwischt, im besonderen durch das Fehlen der inneren Körnerschicht. Die Elemente der Rinde sind meistens mittelgroß.

Die Lamina zonalis ist sehr breit.

Die zweite und dritte Schicht sind zusammengeschmolzen und gehen ohne scharfe Grenze in die erste Schicht über. Die fünfte Schicht ist breit und besteht aus einer äußeren zellhaltigen und inneren fast zellosen Unterschicht, welche als lichter Streif oberhalb der sechsten Schicht liegt.

Die Lamina multiformis ist dicht gefügt mit meist tangential gelegten Zellen.

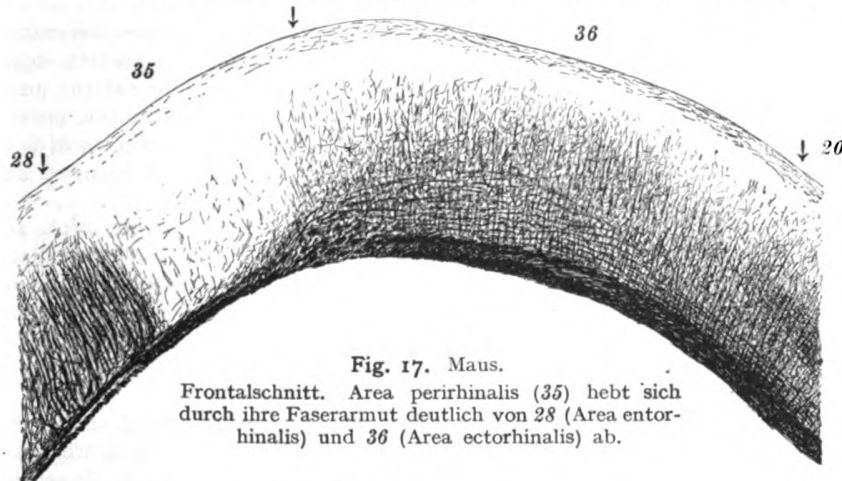


Fig. 17. Maus.
Frontalschnitt. Area perirhinalis (35) hebt sich durch ihre Faserarmut deutlich von 28 (Area entorhinalis) und 36 (Area ectorhinalis) ab.

Der Übergang von Rinde und Mark ist scharf.

Dieser Typus ist heterogenetisch und mit dem entsprechenden Typus aller Säugetiere und des Menschen homologisierbar.

Myeloarchitektonik (Fig. 17): Die Rinde ist äußerst faserarm, so wie wir ihr in keinem Typus begegnen. Eine Schichtung nach dem Grundschema läßt sich hier nicht durchführen. Man kann aber eine äußere hellere und eine innere dunklere Hauptschicht unterscheiden, welche ihrer Breite nach fast gleich sind. Makroskopisch erscheint die Rinde ganz faserlos. Erst mikroskopisch kommen zahlreiche dünne Fasern zur Beobachtung.

Die Lamina zonalis (I). Die Sublamina supratangentialis (Ia) bildet einen schmalen, faserlosen Saum. Die Sublamina tangentialis (Ib) besteht aus wenigen horizontal verlaufenden, sehr weit auseinanderstehenden, dünnen Fasern.

Die 2. und 3. Schicht besteht nur aus einzelnen in verschiedenen Richtungen verlaufenden dünnen Fasern.

Die innere Hauptschicht (IV—VI) enthält kurze, mehrmals gebrochene radiäre Fasern, welche zur äußeren Hauptschicht nicht mehr zu verfolgen sind. Außerdem befindet sich hier ein sehr lockeres Maschenwerk von zarten Fasern, welche sich sehr oft kreuzen.

Die Lamina limitans (VI) hebt sich als etwas dunklere Faserlage ziemlich deutlich ab.

Der Übergang in den Typus 28 und 36 ist sehr scharf.

Typus 36. Area ectorhinalis.

Cytoarchitektonik (Tafel 4): Die Rinde ist schmal und bedeutend zellreicher als im angrenzenden Typus 35.

Hauptunterschiede gegen den Typus 35:

1. Die Lamina zonalis ist schmaler.
2. Die Lamina granularis externa ist ziemlich deutlich und enthält außer granulären auch größere Elemente.
3. Die Lamina pyramidalis ist schmal.
4. Die Lamina granularis interna besteht als deutliche Lage nicht. Man sieht aber an ihrer Stelle zahlreiche zerstreute granuläre Elemente.
5. Die 5. Schicht ist sehr breit und besteht aus ziemlich weit auseinanderstehenden mittelgroßen Zellen.
6. Die 6. Schicht setzt sich scharf gegen das Mark ab. Auch dieser Typus ist mit demjenigen höherer Marmalier homologisierbar.

Myeloarchitektonik (Fig. 17): Die Rinde ist mäßig faserreich. Schon makroskopisch sieht man eine deutliche Teilung in die äußere hellere und innere dunklere Hauptschicht.

Äußere Hauptschicht (I—III). Die Lamina zonalis (I) teilt sich in 2 Unterschichten — Typus bizonalis. Die Sublamina supratangentialis (Ia) bildet einen sehr schmalen faserlosen Saum. Die Sublamina tangentialis (Ib) enthält ziemlich viele kurze horizontal und schräg verlaufende zarte Fasern. Sie verlaufen oft wellenartig und kreuzen sich.

Die Lamina suprastrata (II—III) teilt sich in eine hellere Pars externa und eine dunklere Pars interna. Es gibt hier sehr kurze, in verschiedenen Richtungen, meist aber radiär verlaufende zarte Fäserchen. Sie besitzen in der Pars interna einen etwas dickeren Kaliber. Man sieht auch, daß die Radien bis in die Pars interna hineinragen, wo sie sich zersplittern.

Die innere Hauptschicht (IV—VI) besitzt keine scharfe Grenze nach außen, weil eine Stria Baillargeri externa fehlt. Unter der Lamina suprastrata befindet sich eine dunklere Schicht, welche dadurch zustande kommt, daß einerseits der Grundfilz hier aus dichteren und derberen Fasern besteht, andererseits die Radii zu größeren Bündeln vereinigt sind, welche nahe nebeneinander verlaufen. Diese Schicht könnte man vielleicht als Stria Baillargeri interna auffassen.

Eine Lamina substriata (VIa) fehlt.

Die Lamina limitans (VIb und c) enthält eine sehr große Anzahl von quer verlaufenden, ziemlich dicken Faserbündeln, welche in der Nähe der Area perirhinalis das Mark verlassen und bogenförmig verlaufen. Diese Faserbündel sind mehrmals gebrochen und gehen an der Grenze des Typus 20, in ebensolche Fasern der Lamina limitans über. Außer diesen Fasern sieht man hier einen ziemlich dichten Grundfilz und dicht nebeneinanderstehende Radien, welche zu Bündeln vereinigt zur Lamina suprastrata reichen — Typus euradiatus.

Typus 48. Area posthipocamfica.

Cytoarchitektonik (Tafel 4): Die Rinde ist schmal und ziemlich zellarm.

Die Lamina zonalis ist relativ breit.

An Stelle der Lamina granularis externa befindet sich eine schmale Lage von mittelgroßen sich stark färbenden Elementen.

Die Lamina pyramidalis ist sehr breit und enthält mittelgroße polymorphe Elemente.

Die Lamina ganglionaris ist sehr zellarm.

Die Lamina multiformis ist ziemlich breit, dicht gefügt und geht fließend ins Mark über.

Dieser Typus ist mit demjenigen anderer kleiner Säuger leicht homologisierbar.

Myeloarchitektonik (Fig. 10): Die Rinde ist schmal und sehr faserreich.

Die äußere Hauptschicht ist von der inneren durch eine breite Stria Baillargeri externa geteilt.

Äußere Hauptschicht (I—III). Die Lamina zonalis teilt sich sehr deutlich in 3 Unterschichten — Typus trizonalis. Die Sublamina supratangentialis (Ia) bildet einen ziemlich breiten Saum mit spärlichen, sehr zarten Fasern, welche aus der 2. Unterschicht stammen. Die Sublamina tangentialis (Ib) enthält eine große Menge meist horizontal verlaufender, teilweise sich kreuzender ziemlich dicker Fasern. Nach der 3. Unterschicht zu vermindert sich die Menge dieser Fasern. Die Sublamina infratangentialis (Ic) bildet eine sehr charakteristische Schicht, mit derben, zu Bündeln vereinigten Fasern. Diese Bündeln verlaufen horizontal und sind mehrere Male unterbrochen.

Die Lamina supracriata III ist schmal und enthält ein ziemlich dichtes Netzwerk von sehr feinen Fasern. Die Stria Baillargeri externa (IV) ist sehr breit und dicht. Meist setzt sie sich aus sehr dünnen Fasern, welche in verschiedenen Richtungen verlaufen, zusammen. Nur wenige Fasern dieser Schicht besitzen etwas dickeren Kaliber.

Die Lamina interstriata (Va) bildet eine hellere Zone von ähnlichem Bau wie die Stria externa.

Eine Stria Baillargeri interna (Vb) ist nur stellenweise angedeutet.

Die 6. Schicht enthält etwas derbere Fasern, welche teilweise aus dem angrenzenden Subiculum stammen. Die Radii sind in typischer Ausbildung in diesem Typus überhaupt nicht zu sehen. Man sieht nur an sehr kurzen Strecken verlaufende und bald umbiegende radiäre Fasern. Diese Fasern überschreiten nicht die Stria externa — Typus infradiatus. Wir haben es somit in diesem Typus nur mit einer rudimentären Radiärfaserung zu tun.

Typus 49. Area parasubicularis.

Cytoarchitektonik (Tafel 5, Fig. 1): Diese Area bildet ein sehr schmales bandförmiges Feld zwischen Typus 27 und 28 und ist sowohl cyto- wie myeloarchitektonisch sehr gut charakterisiert und von den angrenzenden Typen unterscheidbar.

1. Die Lamina zonalis ist breiter als im Typus 27.

2. Die 2., 3., 4. und teilweise 5. Schicht sind zusammengeschmolzen und bilden eine lockere Zellage. Die Elemente dieser Zellage sind kleiner als im Typus 28 und größer als im 27.

3. Oberhalb der 6. Schicht befindet sich ein ziemlich breiter, lichter Streifen, welcher wohl als Unterschicht der Lamina ganglionaris betrachtet werden soll.

4. Die 6. Schicht ist zellreicher als im Typus 27 und zellärmer als in 28.

Myeloarchitektonik (Fig. 15): Die Rinde ist faserarm. Es besteht eine deutliche Teilung in eine äußere hellere und innere dunklere Hauptschicht. Die Striae Baillargeri lassen sich aber nicht ohne Zwang unterscheiden.

Die Lamina zonalis (I) teilt sich in 2 Unterschichten — Typus bizonalis. Die Sublamina supratangentialis (Ia) bildet einen ziemlich breiten faserlosen Saum. Die Sublamina tangentialis (Ib) besteht aus ziemlich vielen horizontal verlaufenden dünnen Fasern.

Die Lamina supracriata (II—III) besteht nur aus einer Anzahl von dünnen Fasern, welche in verschiedenen Richtungen verlaufen.

Die Stria Baillargeri externa (IV) ist durch wenige, quer verlaufende Fasern markiert.

Eine Stria Baillargeri interna fehlt, ebenso eine Lamina intrastriata.

Die VI. Schicht besteht aus dicken, dicht nebeneinanderstehenden Radiibündeln.

Die Radien sind sehr kurz und reichen nicht bis zur äußeren Hauptschicht — Typus infradiatus.

Eine ziemlich mächtige Entfaltung und weitläufige Differenzierung erfährt bei der Maus die s. g. Regis olfactoria. Sie umfaßt außer dem Nucleus amygdalae und dem Tuberculum olfactorium 7 verschiedene differenzierte Rindenfelder, welche sich sowohl cyto- wie myeloarchitektonisch sehr leicht abgrenzen lassen und relativ scharfe Grenzen untereinander aufweisen. Von der Beschreibung der Gliederung des Tuberculum olfactorium sehe ich sowohl bei der Maus wie auch bei den übrigen Tieren ab. Eine diesbezügliche Parallelarbeit erscheint demnächst aus dem anatomischen Laboratorium der Tübinger psychiatrischen Klinik.

Alle diese Felder wurden durch Brodmann als *Area praepyramiformis* zusammengefaßt. Die Identifizierung der Einzelfelder der *Area praepyramiformis* führe ich auf Grund der beim Igel von Brodmann und Flores gemachten Einleitung durch. Für Felder, bei denen in der Beschreibung der oben genannten Autoren, Homologa fehlen, benütze ich weitere fortlaufende Buchstaben.

Typus 51b. *Area praepyramiformis* 6.

Cytoarchitektonik (Tafel 1, Fig. 2; Tafel 2, Fig. 1 und 2): Die *Lamina zonalis* ist schmal.

Die 2. und 3. Schicht bilden zusammen eine breite, sehr dichte, meistens aus mittelgroßen, sich stark färbenden Elementen bestehende Zelllage.

Die *Lamina granularis interna* fehlt.

Die 5. Schicht ist sehr breit und außerordentlich zellarm. Die 6. Schicht ist ebenfalls sehr breit, ziemlich zellreich und geht kontinuierlich in die 6. Schicht der *Area insularis* über.

Myeloarchitektonik (Fig. 5): Faserreiche Rinde mit einer sehr breiten inneren und schmalen äußeren Hauptschicht.

Äußere Hauptschicht (I—III): Wir finden hier ebenfalls wie im folgenden Typus 51a die *Stria olfactoria lateralis*, doch in bedeutend kleinerer Ausbildung. Die *Sublamina superficialis* bildet auf diese Weise hier nur noch eine schmale Lage horizontal verlaufender Fasern. Die *Sublamina supratangentialis* und *tangentialis* sind nur angedeutet.

Die *Lamina supracriata* (II und III) ist schmaler als im Typus 51a.

Innere Hauptschicht (IV—VI) besteht aus einer äußeren dunkleren und inneren helleren Faserlage. In der äußeren ist der Faserverlauf mehr radiär; die innere ist ihrem Bau nach derselben Schicht der Insel ähnlich und geht in dieselbe über.

Typus 51a. *Area praepyramiformis* a.

Cytoarchitektonik (Tafel 1, Fig. 2; Tafel 2, Fig. 1 und 2): Schmale, zellarme Rinde. Hauptunterschiede vom Typus 51b:

1. Die *Lamina zonalis* ist zweimal breiter.
2. An Stelle der *Lamina granularis externa* befindet sich eine schmalere und zellärmere Schicht von mittelgroßen Elementen.
3. *Lamina granularis interna* fehlt.
4. Die 5. Schicht bildet einen breiten, hellen Streifen mit wenigen Elementen.
5. Die 6. Schicht fehlt fast vollständig und ist nur durch eine kleine Anzahl von Zellen markiert.

Myeloarchitektonik (Fig. 5): In diesem Felde sehen wir die *Stria olfactoria lateralis*, welche vorn sehr breit ist und sich nach hinten zu verjüngt. Sie stellt sich am Querschnitt als sehr breite und dunkle Faserschicht vor, in welcher die einzelnen Fasern fast nicht mehr zu unterscheiden sind. Dieser Typus ist auch sonst sehr faserreich. Es lassen sich in ihm trotz des Fehlens der beiden *Striae Baillargerii* die beiden Hauptschichten unterscheiden.

Äußere Hauptschicht (I—III). *Lamina zonalis* (I). Als oberflächlichste Schicht ist die *Stria olfactoria lateralis* zu sehen, welche wir mit Flores *Sublamina superficialis* nennen. Die *Sublamina supratangentialis* (Ia) besteht aus derben Fasern, welche sich vielfach kreuzen, im großen und ganzen aber einen schräg horizontalen Verlauf besitzen. Die *Sublamina tangentialis* (Ib) ist nur durch einige Querfasern markiert.

Die *Lamina supracriata* (II—III) ist hell und ziemlich breit.

Innere Hauptschicht (IV—VI) ist sehr faserreich und zeigt einen ziemlich einheitlichen Bau.

Sie enthält ziemlich derbe Fasern, mit verschiedenem, meist aber schräg horizontalem Verlauf.

Typus 51d. Area praepyriformis d. (Tuber olfactorius.)

Cytoarchitektonik (Tafel 3, Fig. 1): Die Rinde ist sehr schmal.

Lamina zonalis ist breit.

Die darunter liegende Schicht sich stark färbender Zellen enthält kleinere Elemente als sonst in den Typen der Area praepyriformis, von meistens spindelförmiger Gestalt. Es fehlen aber auch nicht Zellen von derjenigen Gestalt der anderer Typen. Diese Area geht an der medialen Fläche in eine Formation über, welche Brodmann als Nucleus amypdalae auffaßt.

Myeloarchitektonik (Fig. 18): Die Rinde ist ziemlich faserreich.

Äußere Hauptschicht (I—III). Lamina zonalis (I) mit 3 Unterschichten. Sublamina superficialis (I α) ist ziemlich breit und dicht. Sie besteht meist aus kurzen horizontal verlaufenden, ziemlich zarten Fasern. Die Sublamina supratangentialis (Ia) ist sehr hell. Die Sublamina tangentialis (Ib) ist nur angedeutet.

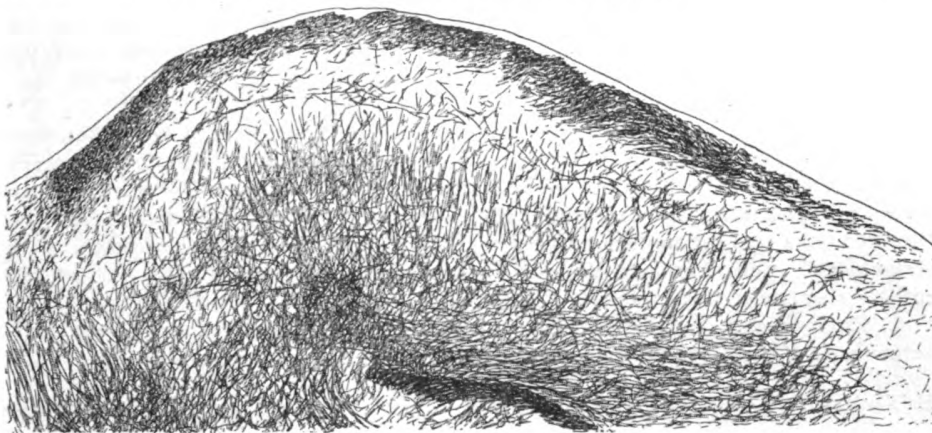


Fig. 18. Typus 51d (Tuber olfactorius). Sublamina superficialis (α) mit dichten, kurzen, schräg verlaufenden Fasern. Ia hell, Ib mit weniger Fasern angedeutet.

Innere Hauptschicht (IV—VI) besitzt gar keine Schichtung, sondern in verschiedenen Richtungen verlaufende ziemlich zarte Fasern.

Typus 51e. Area praepyriformis e.

Cytoarchitektonik (Tafel 1, Fig. 2): Die Rinde ist im Vergleich mit dem folgenden Typus 51f zellreicher. Sie besteht aus:

1. einer mittelbreiten Lamina zonalis.
2. einer darunter liegenden dicht gefügten Schicht pyramidenförmiger Zellen, welche ihrer Struktur nach den Zellen des Amonshornes und der Taenia tecta entsprechen.
3. einer sehr breiten, ziemlich locker gefügten Schicht mittelgroßer polymorpher Elemente.

Die genaue Durchsicht einer Frontalserie beweist, daß dieser Typus kontinuierlich einerseits in die Taenia tecta, andererseits in die Area praepyriformis bulbaris übergeht. Auch die Zellenstruktur entspricht derjenigen der Taenia tecta. Näheres über den Verlauf und die Struktur dieses Gebildes überlasse ich mir an anderer Stelle auseinanderzusetzen.

Myeloarchitektonik (Fig. 5): Ziemlich faserreiche Rinde. Lamina zonalis (I) besteht aus einer faserlosen Sublamina supratangentialis (Ia) und einer Sublamina tangentialis (Ib) mit meist quer verlaufenden Fasern. II—III ist sehr faserarm. Innere Hauptschicht (IV—VI) besteht aus einer breiten Lage von horizontal verlaufenden Fasern. Die Radii fehlen. —

Typus 51f. Area prae pyriformis f.

Cytoarchitektonik (Tafel 1, Fig. 2): Es ist dies ein schmaler Streif zwischen der Area 51a und 51e. Hauptunterschiede vom Typus 51a.

1. Die Lamina zonalis ist um die Hälfte schmaler.
2. Die darunter liegende Zellschicht ist locker gefügt und bedeutend breiter. Sonst fehlt hier jede Schichtung.

Myeloarchitektonik (Fig. 5): Hauptunterschiede vom Typus 51a:

- 1: Die Fasern der Sublamina tangentialis (Ib) sind bedeutend zarter.
- 2: V—VI ist zweimal breiter und dichter gefügt.

Typus 51g. Area prae pyriformis g, bulbaris.

Cytoarchitektonik (Tafel 1, Fig. 1): Es ist dies die Rinde, welche in Form eines Schlauches in den Bulbus olfactorius hereinragt. In sie gehen alle prae pyriformen Typen, den Typus 51d ausgenommen, über. Auch die Taenia tecta geht in diese Formation über. Der Bau dieses Typus ist sehr einfach. Er besteht aus einer sehr breiten Lamina zonalis und einer darunterliegenden breiten Schicht bläschenförmiger, mehrere Körner enthaltenden Zellen.

Myeloarchitektonik: Die Schichten dieses Typus lassen sich in keine Beziehung zu denen des tektogenetischen Grundtypus bringen. Auf der Oberfläche finden wir sehr stark ausgebildet die Sublamina superficialis (I α), welche ebenso wie im Typus 51a gebaut ist. Darunter liegt eine breite, sehr faserarme Sublamina supratangentialis (Ia). Die Sublamina tangentialis (Ib) ist breit und besteht aus ziemlich derben kurzen, schräg verlaufenden, wellenförmigen Fasern. Die Sublamina infratangentialis (Ic) ist hell, enthält aber mehr Fasern als Ia.

Entsprechend der breiten Zellage dieses Typus finden wir sehr zarte, meist radiär verlaufende Fasern, welche sich meistens zu keinen Bündeln vereinigen.

B. Topische Lokalisation der verschiedenen Rindentypen bei der Maus.

Die oben beschriebenen Schichtungstypen der Maus werden durch Schnittebenenprojektion auf die Hemisphärenoberfläche übertragen und so eine regionäre Federgliederung, wie sie Fig. 31 von der Lateral- und Medialfläche zeigen, erzielt. In den Diagrammen gebe ich gleichzeitig Umriss einer Anzahl Schnitte von der Horizontalserie (Maus 12). Die Diagramme sind mittels des Edingerschen Zeichenapparates entworfen, und in jedes sind die Typen nach ihrer Lage und Ausdehnung unter dem Mikroskop mit bestimmten Zeichen und Nummern eingetragen, wie es Brodman in seinen ersten Mitteilungen zur histologischen Lokalisation näher beschrieben hat. Die Nummern und Zeichen in den Schnittebenen- und im Oberflächenschema sind für die gleichen Felder und Typen übereinstimmend. Projiziert und gezeichnet wurden im allgemeinen nur solche Schnitte der Serie, in denen die Lage oder die gegenseitigen Beziehungen der Typen im Vergleich zu früheren Schnittebenen verändert sind.

1. Lokalisation der Rindentypen an Horizontalschnitten.

Ich schreite in der Beschreibung der einzelnen Horizontalschnitte in dorsal-ventraler Richtung. Die linke Seite des Diagramms entspricht der lateralen, die rechte der medialen Seite des Schnittes. Es sei hier nochmals bemerkt, daß in Wirklichkeit die Übergänge zwischen den einzelnen Typen in den Präparaten fließender sind, als im Interesse der Veranschaulichung in unseren Diagrammen dargestellt wurde.

Textfigur 19. Schnitt 19. In diesem obersten Schnitte nächst der dorsalen Mantelkante gelegen, in welchem überhaupt das Marklager noch fast gar nicht getroffen scheint, läßt sich von vorn nach hinten eine Anzahl von Typen unterscheiden. Typus 4—6 nimmt den vorderen Umfang des Schnittes ein und grenzt an der medialen Seite an den Typus 29c, welcher auf eine sehr große Fläche sich erstreckt. Lateral vom Typus 4+6, sehen wir den Typus 1—3+5, welchem sich der Typus 18 anschließt; dieser dehnt sich auf eine ziemlich beträchtliche Strecke aus und kommt auch am hinteren Umfange des Schnittes hinter dem Typus 17 zum Vorschein. In derselben Schnittebene treffen

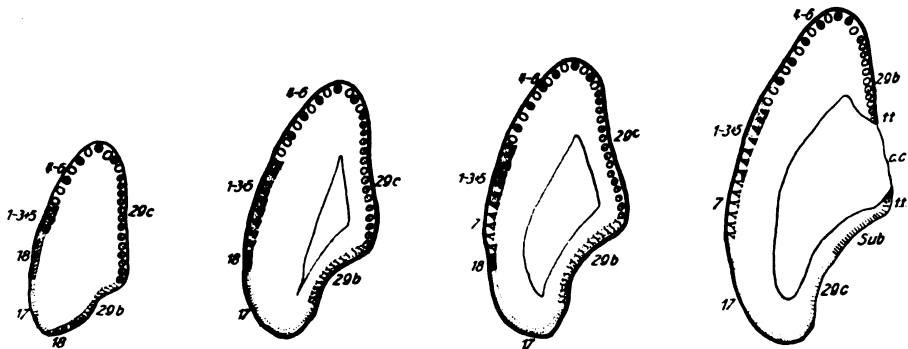


Fig. 19. (19.)

Fig. 20. (40.)

Fig. 21. (55.)

Fig. 22. (71.)

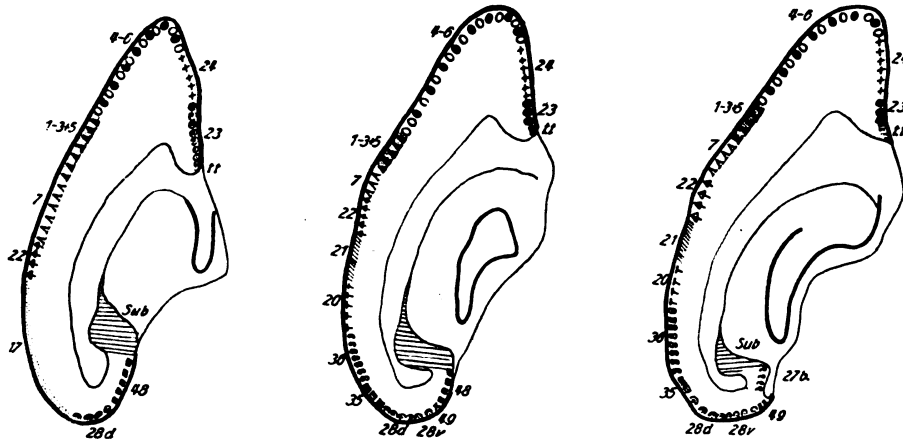


Fig. 23. (104.)

Fig. 24. (142.)

Fig. 25. (162.)

wir auch den Typus 29b, welcher den caudalen und medialen Umfang den Schnittes bildet.

Textfigur 20. Schnitt 40. Den Schnittpol, besonders auf der lateralen Fläche, nimmt der Typus 4—6 ein. Hinter ihm befindet sich der bereits hier breite Typus 1—3+5. Dep caudalen Umfang des Schnittes bildet wiederum der Typus 17, welcher teilweise auf die Medianseite des Schnittes übergeht. Der Typus 18 kommt in dieser Schnittebene nur einmal zum Vorschein und dies an der Convexität. Die beiden retrosplenialen Typen verhalten sich wie im obigen Schnitte.

Textfigur 21. Schnitt 55. Das gegenseitige Verhalten der Typen ist in dieser Schnittebene gleich demjenigen im vorigen Schnitte, nur schiebt sich hier zwischen den Typus 1—3+5 und 18 noch der Typus 7 ein.

Textfigur 22. Schnitt 71. In dieser Schnittebene finden wir schon den Durchbruch des Corpus callosum. Oral und caudal von ihm liegt die Taenia tecta; die caudal gelegene

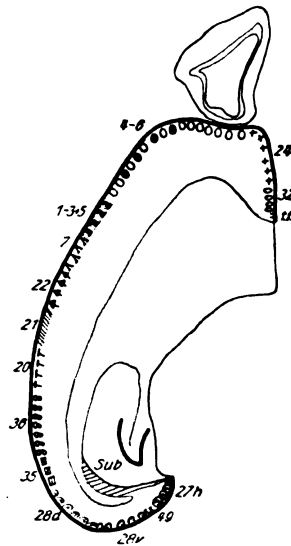


Fig. 26. (194.)

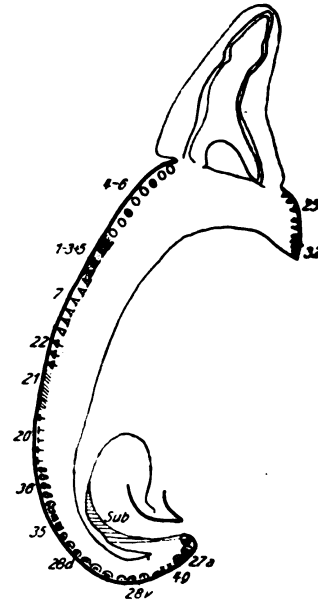


Fig. 27. (252.)

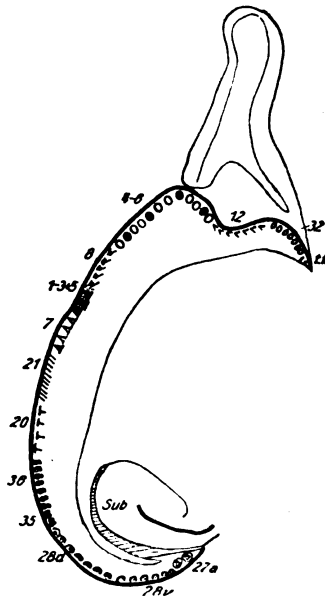


Fig. 28. (299.)

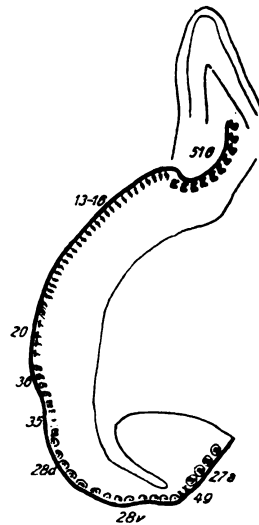


Fig. 29. (338.)

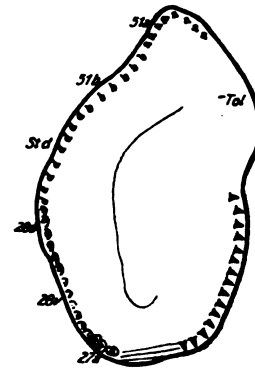


Fig. 30. (367.)

Taenia tecta ist mit dem Brodmannschen Feld 26 identisch. Hier treffen wir auch zum erstenmal das Subiculum in ziemlich großer Ausdehnung, welches hinten in dem ebenfalls zum erstenmal auftretenden Typus 29e übergeht. Diesem schließt sich in großer Ausdehnung auf der lateralen Fläche der Typus 17 an. Die Typen 7, 1—3+5, 4+6 und 29b behalten ihre frühere Lage, nur ist die Ausdehnung des Typus 29b viel geringer.

Textfigur 23. Schnitt 104. Die Rindentypen und ihre gegenseitige Lage ändern sich hier in ziemlich beträchtlichem Maße. An der Medianseite vor dem Corpus callosum

finden wir nur noch ein kleines Stück vom Typus 29b. Vor ihm liegen in fast gleicher Ausdehnung die Typen 23 und 24. Typus 4—6, 1—3+5 und 7 behalten ihre gleiche Lage. Hinter dem Typus 7 kommt zum erstenmal der Typus 22 zum Vorschein. Der caudale Umfang des Schnittes ist durch das dorsale (laterale) Feld 28 eingenommen. Die Stelle des Typus 29c, nahm, obzwar in kleinerer Ausdehnung, der Typus 48 ein, welchem sich oral das Subiculum mit dem Amonshorn anschließt.

Textfigur 24. Schnitt 142. An der Medianseite sehen wir im Vergleiche mit dem vorigen Schnitte die Verkleinerung der Strecke des Typus 23. Auf der Lateralseite nehmen die Typen 1—3+5 und 7 schon eine kleine Fläche ein, dafür kommen hinter ihnen die 3 Temporalentypen 22, 21 und 20 in fast gleicher Ausdehnung zu liegen. Am caudalen Umfang finden wir außer dem Typus 28 dorsalis (lateralis) auch den Typus 28 ventralis (medialis). Von neu hinzutretenden Typen sind noch die Typen 35, 36 und 49 zu nennen.

Textfigur 25. Schnitt 162. In diesem Schnitt tritt der Typus 27a an Stelle des Typus 48. Sonst ist die Lage aller Typen ähnlich wie im vorigen Schnitte, nur besitzt hier der Typus 28 und 36 eine noch größere Ausdehnung. Der Typus 49 liegt hier zwischen dem Typus 28 und 27.

Textfigur 26. Schnitt 194. Der Unterschied mit der vorigen Schnittebene muß in noch größerer Ausdehnung des Feldes 28 verzeichnet werden. An Stelle des Typus 23 sehen wir hier den Typus 32; an Stelle des Typus 27a den Typus 27b. Die Lagebeziehung anderer Typen bleibt fast unverändert. Vorne sehen wir den Bulbus olfactorius.

Textfigur 27 und 28. Schnitt 252 und 299. Es besteht nur sofern ein Unterschied von der vorigen Schnittebene, als der Typus 22 sich hier nicht mehr befindet. Sonst ist die Lagebeziehung aller Typen fast unverändert.

Textfigur 29. Schnitt 338. Mit dieser Schnittebene treffen wir in die volle Ausdehnung der Inselregion. Der Typus 13 bis 16 nimmt die ganze orale Hälfte der Convexität ein. Vor ihm sehen wir noch ein Stück vom Typus 51b und den in den Bulbus hereintragenden Typus 51g. Der Typus 28 nimmt hier am caudalen Umfang seine größten Dimensionen an und geht in den Typus 49 über. Das Amonshorn bekommen wir in diese Schnittebene nicht mehr hinein. Von den temporalen Typen begegnen wir hier nur dem Typus 20.

Textfigur 30. Schnitt 367. An der Medianseite finden wir vorne das Tuberkulum olfactorium, hinten die Amygdala; beide nehmen hier große Dimensionen ein. Den vorderen Umfang nimmt der Typus 51a ein, hinter ihm liegen die Typen 51b und d. Am caudalen Umfang befindet sich der Typus 27 und 49, welcher an den Typus 28 angrenzt.

2. Die Oberflächenfelderung der Großhirnrinde bei der Maus.

Typus 1—3 + 5. Area postcentralis communis.

Die Lage und Ausdehnung ist ähnlich, wie es Brodmann beim Kaninchen dargestellt hat. Das ganze Feld stellt sich in Form eines breiten Bandes dar, welches von hinten und oben, nach vorne und unten hinzieht. Vorne geht diese Area ziemlich scharf in den Typus 4—6 und oben in den Typus 29c über. Mehr fließend ist die Grenze nach hinten gegen den Typus 7 und unten gegen den Typus 8.

Typus 4—6. Area praecentralis communis.

Im Unterschied von der vorigen Area liegt diese nicht nur auf der lateralen, aber und sogar in ziemlich großer Ausdehnung auch an der medialen Hemisphärenoberfläche. In Form eines Keiles, dessen Basis am Frontalpol sich befindet, und dessen Spitze das Feld 29c berührt, grenzt sie nach hinten an der lateralen Fläche an den Typus 1—3 + 5, an der medialen an den Typus 24 an.

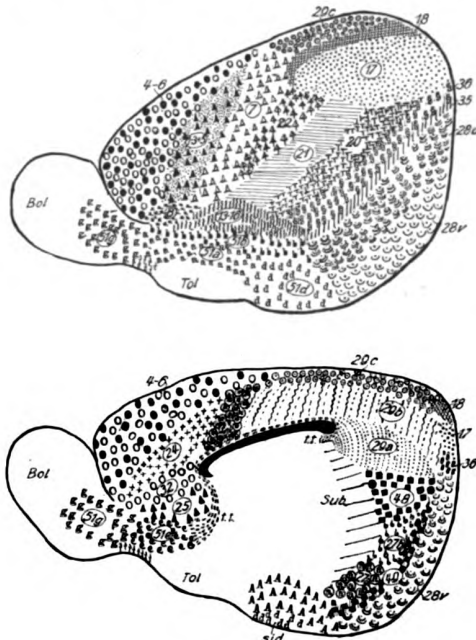
Typus 8. Area parorbitalis.

Die Area nimmt an der freien Oberfläche der Hemisphäre einen sehr kleinen Bezirk unter dem Typus 1—3 + 5 und 7 und vor der insulären Region ein. Unten grenzt sie an den Typus 51b.

Typus 13—16. Area insularis communis.

Die Insel liegt bei den Lissencephalen im Unterschiede von den Gyrencephalen in der ganzen Ausdehnung auf der freien Oberfläche. Dieses Feld nimmt einen

ziemlich großen Raum ein und ist von unten durch das Feld 51b, von vorne durch die Area 8 und 7 und von hinten durch die temporalen Typen begrenzt.

**Fig. 31.**

Rindenfelderung bei der Maus (*Mus musculus*).

Typus 17. Area striata.

Der Typus liegt fast in seiner ganzen Ausdehnung auf der lateralen Hemisphärenfläche, nur einen kleinen Bezirk nimmt er, wie die beigegebenen Schnittdiagramme und das Oberflächenschema zeigt, auf der medialen Fläche des Occipitalpols ein. Von oben und teilweise von hinten ist es durch das Feld 18 begrenzt; vorne durch das Feld 7 und 22, und unten durch die übrigen Temporaltypen. An der medialen Hemisphärenfläche grenzt er auch an das Feld 29e. Die Ausdehnung der Area striata ist bei der Maus sehr beträchtlich.

Typus 18. Area peristriata.

Er bildet eine schmale, bandförmige Zone, welche das Feld 17 von oben und teilweise von hinten bedeckt.

Typus 20, 21 und 22

bilden drei ziemlich breite, bandförmige Zonen, welche alle oben an die Area striata und unten mit Ausnahme des Typus 22 an die Inselregion angrenzen. Sie liegen hintereinander auf diese Weise, daß Typus 22 der vorderste ist und hinter die Area parietalis zu liegen kommt, der Typus 21 der mittlere und der Typus 20 der hinterste. Seine hinterste Grenze gibt die Area ectorhinalis ab.

Typus 23. Area limbica posterior.

Dieses Feld hat eine charakteristische Lage an der medialen Hemisphärenfläche, oberhalb des Corpus callosum. Wir finden ihn bei der Maus in sehr kleiner Ausdehnung. Hinten grenzt er an die Area retrosplenialis b, oben an die Regio praecentralis und vorne an die Area limbica anterior.

Typus 24. Area limbica ant.

Sie bildet eine längliche Zone, welche hinter der Area gigantopyramidalis und oberhalb der Area praelimbica sich befindet. Hinten geht sie in die Area limbica posterior über.

Typus 25. Area subgenualis.

Sie bildet ein annähernd dreieckiges Feld, welches mit seiner Basis der herabsteigenden Taenia tecta anliegt und sich keilförmig zwischen das Feld 32 und die Area praepyriformis einschleibt.

Typus 26. Area supracallosa (Taenia tecta).

Sie bildet ein schmales, streifenförmiges Feld von sehr charakteristischer Struktur, welches dicht dem Corpus callosum anliegt und hinten das Splenium umfassend ins Subiculum übergeht. Vorne umfaßt es das Balkenknie, begibt sich steil nach unten und geht durch die Vermittlung der Area praecallosa in die Area praepyriformis bulbaris über.

Typus 27b. Area praesubicularis b.

Wie der Name besagt, liegt sie hinter dem Subiculum. Von oben ist sie durch die Area posthypocampica, von hinten durch das Feld 49 begrenzt. Unten geht es ohne scharfe Grenze in die Area praesubicularis a über. Sie liegt in ihrer ganzen Ausdehnung ebenso wie das nächstfolgende Feld 27a auf der medialen Hemisphärenfläche.

Typus 27a. Area praesubicularis a.

Sie bildet nach unten die Verlängerung des vorigen Typus und grenzt nach vorne an die Amygdala.

Typus 28. Area entorhinalis.

Sie umfaßt die ganze hintere Peripherie der Hemisphäre, erstreckt sich aber in zweifach so großer Ausdehnung auf ihrer lateralen Fläche. Sie schiebt sich sehr weit nach oben herauf und grenzt vorne an der medialen Fläche an das Feld 49, an der lateralen an die Area perirhinalis. Wir unterscheiden im Bereiche der Area entorhinalis 2 Unterfelder, von welchen eines lateral und dorsal liegt und auf die mediale Hemisphärenfläche nicht übergeht; das andere ist größer und umfaßt die hintere und untere Hemisphärenkante.

Typus 29c. Area retrosplenialis granularis c.

Dieses Feld liegt zu beiden Seiten der oberen Hemisphärenkante dicht hinter der Area gigantopyramidalis. An der lateralen Fläche grenzt es an das Feld 18, an der medialen an die Area 29b.

Typus 29b. Area retrosplenialis granularis b.

Es ist dies ein Feld von sehr großen Dimensionen, welches zwischen dem Corpus callosum und der Area 29c liegt. Es erstreckt sich noch weiter nach vorne als das Feld 29c und grenzt unmittelbar an die Area limbica posterior an. Hinten erstreckt es sich fast bis zum Occipitalpol und grenzt dort an das Feld 17 und 18. Die hintere untere Grenze nach dem Auflösen des Balkens bildet das Feld 29e.

Typus 29e. Area retrosplenialis granularis c.

Sie geht bei der Maus auf einer kleinen Strecke vorne ins Subiculum des Ammonshornes über und grenzt oben an die Area 29b, unten an das Feld 48 und hinten an das Feld 17 an.

Typus 35. Area perirhinalis.

Diese Area, welche bei allen Säugern homologisierbar ist, zieht in einem langen, schmalen Streif zwischen der Area ento- und ectorrhinalis und geht ein wenig auf die mediale Hemisphärenfläche über.

Typus 36. Area ectorrhinalis.

Ähnlich wie der vorige Typus zieht auch diese Area, aber in einem breiteren Streif, dicht über der Insel ziemlich steil in die Höhe und erreicht die Area striata. Wie der Name besagt, grenzt sie hinten an die Area perirhinalis und vorne an die Area temporalis inf. an.

Typus 48. Area posthypocampica.

Sie liegt dicht oberhalb der Area praesubicularis und unter dem Felde 29e. Ebenso wie die Area praesubicularis geht sie auch vorne ins Subiculum über. Hinten grenzt sie teilweise an das Feld 49, teilweise an die Area entorrhinalis an.

Typus 49. Area parasubicularis.

Ähnlich wie das Feld 28 auf der lateralen Hemisphärenfläche durch die streif förmige Area perirhinalis begrenzt ist, grenzt es an der medialen Fläche an die streif förmige Area parasubicularis. Nach vorne vom Felde 49 liegen die praesubiculären Areae.

Typus 51a. Area praepyramiformis a.

Liegt in Form eines stark spitzwinkligen Dreiecks unter dem Felde 51b und oberhalb der Area 51f und des Tuberculum olf. Die Spitze des Dreiecks liegt am Tuberculum olf., die Basis geht mit einer fließenden Grenze in die Area praepyramiformis bulbaris über.

Typus 51b. Area praepyramiformis b.

Dieses Feld verschmälert sich im Unterschiede vom vorigen in der Richtung nach vorne. Hinten sitzt es mit seiner breiten Basis am Feld 51d. Nach oben von der Area 51b liegt die Insel und das Feld 8, nach unten die Area 51a.

Typus 51. Area praepyramiformis d.

Es ist ein bei allen kleinen Säugern in ziemlich großer Ausdehnung vorkommendes Feld. In seiner größten Ausdehnung liegt es auf der lateralen Hemisphärenfläche und ist nach vorne durch das Tuberculum olfactorium, nach hinten durch die hippocampalen Typen begrenzt. Oben geht es in andere Typen der Area praepyramiformis und an der medialen Hemisphärenfläche in die Amygdala über.

Typus 51e. Area praepyramiformis e (Area praecallosa).

Wie schon bei der Beschreibung der Area supracallosa angegeben wurde, ist es ein Feld, welches den Übergang der Taenia tecta in die Area praepyramiformis bulbaris vermittelt. Es hat bei der Maus eine relativ große Ausdehnung und grenzt oben an die Area 25, unten an das Tuberculum olf. und die Area praepyramiformis f.

Hinter diesem Felde, sowie auch hinter der absteigenden Taenia tecta liegt das Septum pellucidum.

Typus 51f. Area prae pyriformis f.

Sie liegt an der unteren Fläche des Lobus olf. anterior, in größerer Ausdehnung auf der lateralen Fläche, wo sie das Feld 51a berührt. Auf die mediale

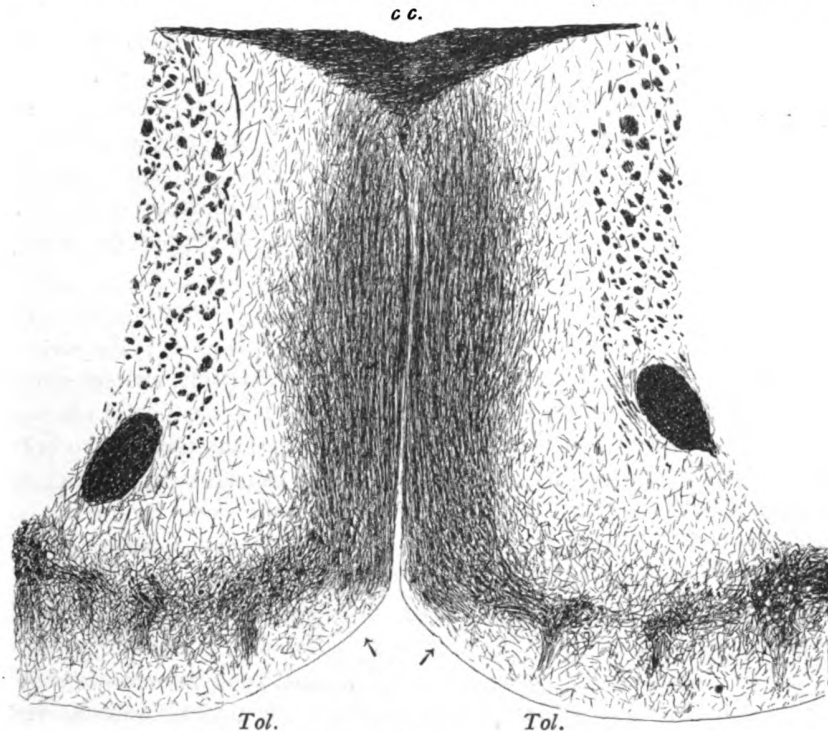


Fig. 32. Maus. Im Bereiche des Septum pellucidum (*S. pell.*) verlaufen dichte Fasern in dorso-ventraler Richtung. *Tol.* = Tuberculum olfactorium. *c* = Corpus callosum.

Fläche geht sie nur mit einem schmalen Streif herüber und grenzt hier an die Area praecallosa. Hinten sitzt sie am Tuberculum olf. und vorne geht sie fließend in das Feld 51g über.

Typus 51g. Area prae pyriformis bulbaris.

Unter diesem Namen beschrieben wir jene rudimentäre Rinde, welche als vorderer Ausläufer der Area prae pyriformis in Form eines Schlauches im Bulbus olf. liegt.

Septum pellucidum.

Es liegt in sehr großer Ausdehnung dicht hinter der absteigenden Taenia tecta und unterhalb des Balkens (Fig. 32).

Amygdala.

Dieses Gebilde liegt auf der medialen Hemisphärenfläche angrenzend an den Tuber olfactorius. Seine hintere Grenze wird durch die hippocampale Region gebildet (Taf. 3, Fig. 1).

Tuberculum olfactorium.

Ich habe von der näheren Beschreibung dieser Rindenpartie abgesehen. Sie nimmt bei der Maus eine ziemlich beträchtliche Fläche vor dem Tuber olfactorius ein und liegt fast von allen Seiten durch die olfactorischen Typen begrenzt.

Bulbus olfactorius.

Es ist eine höchst rudimentäre Rinde, welche dieses bei der Maus ziemlich beträchtliche Gebilde ausmacht.

Bei der nächstfolgenden Beschreibung der Rindenlokalisation bei anderen kleinen Säugern werde ich von der detaillierten Beschreibung eines jeden Typus und jeder Area, so wie das bei der Maus geschah, absehen. Ich werde nur auf die wirklichen Verschiedenheiten mit diesem Tiere hinweisen und nur dann genauere Typen und Felderbeschreibung geben, wenn es für das Verständnis der gegebenen Verhältnisse unablässig sein wird.

b) Meerschweinchen (*Cavia cobaya*).

Die Struktur der Hirnrinde beim Meerschweinchen weist eine viel weitergehende Differenzierung als bei der Maus auf, eine geringere jedoch — nach den Untersuchungen von Brodmann und Zunino — als beim Kaninchen und teilweise auch Ziesel. Dies gilt im besonderen von manchen Regionen. Im ganzen steht das Gehirn des Meerschweinchens hinsichtlich der Rindenarchitektonik dem Kaninchen näher als der Maus. Davon belehrt uns ein Blick auf die Brodmannsche Oberflächenkarte des Kaninchengehirnes (Fig. 47 u. 48). Beim Meerschweinchen finden wir die Wiederholung der gleichen Verhältnisse nur mit kleinen Variationen. So steht das Meerschweinchen ungefähr in der Mitte zwischen Kaninchen und Maus. Im Vergleiche mit der Maus besteht eine größere Differenzierung in der postzentralen Region, wo sich ein abgesonderter Typus praeparietalis findet, während bei der Maus im Gegensatz dazu Typus 5 sich von dem Typus 1—3 nicht absondern läßt. Umgekehrt nimmt die hippocampische Region bei der Maus eine relativ bedeutendere Fläche ein als beim Meerschweinchen. Dabei ist zu beachten, daß diesen Untersuchungen sowohl cyto- als myeloarchitektonische Studien zugrunde liegen. Die Ergebnisse nach beiden Methoden decken sich vollständig. Es war allenthalben möglich, einem cytoarchitektonischen Strukturtypus einen entsprechenden myeloarchitektonischen gegenüberzustellen und die betreffenden Rindenfelder zu identifizieren. Bezüglich der Markfaserung der Rinde des Meerschweinchens ist zunächst hervorzuheben, daß die Fasern im allgemeinen ein dickeres Kaliber besitzen als bei der Maus. Daher fallen auch die Verhältnisse viel deutlicher ins Auge als bei der Maus, wo die Fasern sehr zart und die Schichtungsunterschiede demnach auch weniger prägnant sind. In der folgenden Beschreibung der Hirnrinde des Meerschweinchens möchte ich nur kurz die hauptsächlichsten Verschiedenheiten von der Maus in einzelnen Regionen hervorheben.

Regio frontalis.

Keines der von mit untersuchten kleinen Säugetiere besitzt eine eigentliche frontale Hauptregion, vielmehr reicht die Regio praecentralis fast zum Frontalpol. Die Area parorbitalis ist kaum dieser Region zuzurechnen, sie besitzt vielmehr

eher architektonische Verwandtschaft mit der Inselregion und wird neuerdings von Brodmann tatsächlich, wie er mir persönlich mitteilt, als eine besonders differenzierte Unterabteilung der Regio insularis aufgefaßt, so daß wir also zu dem Schlusse kommen, daß auch bei unseren Tieren die Insel bis an den Frontalpol heranreicht und diesen ganz einnimmt und somit ein eigentliches Stirnhirn hier vollkommen fehlt¹⁾).

Regio praecentralis.

Beim Meerschweinchen finden wir zum Unterschiede von der Maus eine etwas deutlichere Teilung der präzentralen Hauptregion in eine Area frontalis agranularis (Feld 6) und Area gigantopyramidalis (Feld 4). Eine den höheren Säugern homologe selbständige Area frontalis agranularis läßt sich aber nicht absondern. Der Typus 4 besitzt alle charakteristischen Merkmale, welche wir schon bei der Maus aufgezählt haben. Es sei aber hervorgehoben, daß über der Lamina ganglionaris eine leichte Andeutung der Lamina granularis interna zu sehen ist. Man sieht aber deutlich, wie zahlreiche Körner schon in die angrenzenden Schichten eingedrungen sind.

Das Feld 4—6 nimmt eine große Fläche ein, erstreckt sich sehr weit nach vorne bis in die Nähe des Frontalpoles und grenzt hier an das Feld 12, dessen Zusammenhang mit der cingulären Region Brodmann vermutet, an. Hinten grenzt es an die Area postcentralis und unten an den Sulcus rhinalis. Es geht auch in ziemlich großem Umfange an die mediale Hemisphärenfläche über.

Regio postcentralis.

Die Regio postcentralis schließt sich als ziemlich breites, streifenförmiges Feld caudal an die präzentrale Region an und zeichnet sich durch das plötzliche, nahezu linienscharf einsetzende Auftreten der inneren Körnerschicht, die geringere Breite des Rindenquerschnittes, die größere Zelldichtigkeit und den scharfen Übergang ins Mark aus. Nach hinten geht dieses Feld fließend in die Area praeparietalis und parietalis über. Das Feld grenzt unten an die Insel an. Oben erreicht es nicht die Mantelkante, vielmehr ist es von derselben durch das Feld 5 geteilt.

Regio parietalis.

Bezüglich der Regio parietalis finden wir beim Meerschweinchen andere Verhältnisse als bei der Maus. Wir unterscheiden hier zwei deutliche Felder. Das Feld 5 entspricht der Area praeparietalis höherer Säuger. Dieser Typus besitzt eine große Ähnlichkeit mit der Area praecentralis, indem auch in ihm in der Lamina ganglionaris sehr große Pyramidenzellen auftreten. Er unterscheidet sich aber vom Typus 4 durch eine sehr deutliche Sechsschichtung, durch die Anwesenheit der Lam. granularis interna und durch die scharfe Grenze zwischen Rinde und Mark. Von den angrenzenden Typen 1—3 und 7 unterscheidet er sich im besonderen durch die Anwesenheit von großen Zellen in der 5. Schicht. Myeloarchitektonisch ist dieser Typus weniger leicht von dem Typus 7 abzutrennen. Über das Feld 7 läßt sich nach dem bei der Maus Gesagten nichts beifügen (Tafel 6, Fig. 2). Die Typen 5 und 7 gehen fließend ineinander und den Typus postcentralis über. Hinten grenzen sie an das Feld 18 und die temporale Region, nach unten an die Insel an. Die Area

¹⁾ Vgl. die neuesten Untersuchungen von Brodmann über das Stirnhirn.

praeparietalis greift auch auf die mediale Hemisphärenfläche über und grenzt hier an die cinguläre Region an.

Die **Regio occipitalis** enthält die Area striata und das Feld 18 (Tafel 6, Fig. 1). Es sei hervorgehoben, daß die Area striata beim Meerschweinchen zwar alle typischen Merkmale besitzt, aber im großen und ganzen weniger prägnant ausgebildet ist als bei der Maus. Das Feld 18 ist ebenso wie beim Kaninchen und der Maus gebaut. Der

Calcarinatypus liegt in seiner ganzen Ausdehnung auf der lateralen Hemisphärenfläche und grenzt von unten an die temporale Region und von allen Seiten sonst an das um ihn herumziehende Feld 18. Dieses letztere geht auf dem Occipitalpol ein wenig auf die mediale

Hemisphärenfläche über. Das Feld 18 kann nach Brodmann mit der Area occipitalis höherer Säuger nicht homologisiert werden.

In der **Regio insularis** (Tafel 6, Fig. 2) sehen wir eine sehr deutliche Claustrumbildung, so wie wir sie von den kleinen Säugern nur beim Kaninchen und Igel finden. Wir können in ihr eine vordere agranuläre und hintere granuläre Partie unterscheiden.

Im Bereiche dieser Partien lassen sich je zwei fließend ineinander übergehende Einzelareae beobachten: eine dorsale und eine ventrale. Die Insel erstreckt sich oberhalb des Sulcus rhinalis und grenzt vorne an die prä- und postzentrale und hinten an die parietale und temporale Region an.

Die **Regio temporalis** (Tafel 6, Fig. 1) besteht aus 4 Einzelareae, von welchen die Area ectorhinalis ihrer Lage und Struktur nach am besten charakterisiert ist. Sie zieht als breiter Streifen um den Sulcus rhinalis posterior herum und grenzt von oben an das Feld 20 an. Die Typen 20, 21 und 22 gehen fließend ineinander über. Auch die vordere Grenze in das Feld 7 ist eine fließende. Die temporale Region ist von oben und hinten durch die Area striata und von unten durch die Insel scharf begrenzt.

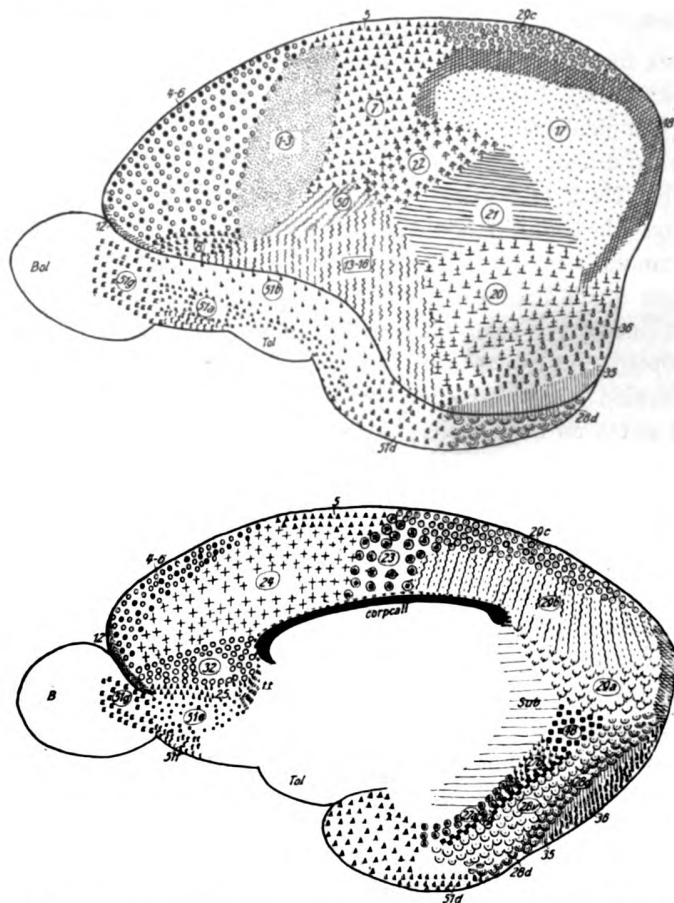


Fig. 33. Rindenfelderung beim Meerschweinchen (*Cavia cobaya*).

Das Feld 36 Area ectorhinalis und das Feld 35 Area perirhinalis weisen eine so typische Differenzierung auf, daß man sie mit den entsprechenden Typen höherer Säuger und sogar des Menschen homologisieren kann.

In der **Regio cingularis** finden wir beim Meerschweinchen die Areae 23, 24, 25 und 32. Es sind dieselben Felder, welchen wir schon bei der Maus begegnet und näher beschrieben haben. Auch hier besitzen sie typische Zell- und Faser-äquivalente. Hier finden wir aber eine deutlichere Differenzierung der cingulären Region in eine vordere agranuläre und hintere granuläre. Alle diese Einzeltypen grenzen an die Taenia tecta, welche um sie herumzieht.

Eine reiche Differenzierung zeigt die **Regio hyppocampica**. Sie ist relativ kleiner als bei der Maus und besitzt nicht mehr Einzelareae als wir bei der letzteren konstatiert haben. Es kommen hier in Betracht die Felder 27a und b, Area prae- und postsubicularis, Feld 28a und b, Area entorhinalis ventr und dorsalis, Feld 35 Area perirhinalis, Feld 48 Area posthyppocampica und Feld 49 Area parasubicularis. Alle diese Typen zeigen denselben Bau und dieselbe gegenseitige Lage wie bei der Maus, so daß nichts Neues hinzuzufügen ist.

Regio retrosplenialis. (Tafel 6, Fig. 1). Beim Meerschweinchen unterscheiden wir ebenso wie bei der Maus drei retrospleniale Typen, welche sämtlich granulär sind. Bei den Nagern finden wir überhaupt nicht einen agranulären retrosplenialen Typus. Das Kaninchen besitzt bekanntlich sechs granuläre retrospleniale Typen, welche durch Brodmann mit den Buchstaben a—e bezeichnet wurden. Die Homologisierung dieser Typen ist bei allen Nagern sehr leicht, besonders wenn man die myeloarchitektonische Gliederung zu Hilfe nimmt (Fig. 34). Bei der Maus begegnen wir drei retrosplenialen Typen, welche wir mit den Typen b, c und e des Kaninchens homologisieren. Beim Meerschweinchen finden wir ebenfalls 3 Typen, aber hier tritt an Stelle des Typus e der Maus der Typus a auf. Sonst finden wir beim Meerschweinchen dieselben Typen b und c wie bei der Maus. Beim Ziesel unterscheidet Brodmann ebenfalls die Typen a, b und c, wie ich sie beim Meerschweinchen gefunden habe. Nur ist ihre Lage bei diesen Tieren eine andere, wie die entsprechenden Oberflächenschemen uns belehren.

Das Feld c finden wir beim Meerschweinchen auf der medialen und lateralen Hemisphärenfläche dicht an der oberen Mantelkante, dort wo beim Kaninchen das Feld d zu unterscheiden ist. Das Feld b bildet einen breiten Streifen unterhalb des Feldes c und reicht bis nahe an den Occipitalpol. Das Feld a kommt unter dem Felde b zu liegen und reicht ebenfalls fast zum Occipitalpol. Es nimmt ungefähr diese Fläche ein, welche beim Kaninchen durch das Feld a, c und teilweise b eingenommen ist. Es bildet beim Meerschweinchen ein sehr großes Feld.

Da wir das Feld a bei der Maus nicht gefunden und auch nicht beschrieben haben, tun wir das an dieser Stelle.

Cytoarchitektonik der Area 29a.

Die Rinde ist sehr schmal und ziemlich zellarm.

1. Die Lam. zonalis ist sehr breit, breiter als in anderen retrosplenialen Typen.
2. Die Lam. granularis externa und pyramidalis bilden zusammen eine schmale Lage von stark sich färbenden, mittelgroßen, polymorphen Elementen, unter welchen auch Körner zu finden sind.

3. Die Lam. granularis int. bildet eine breite Körnerlage, welche durch die Verschmelzung der zweiten und dritten Schicht sehr nahe der Lam. zonalis gerückt ist.

4. Die Lam. ganglionaris ist fast so breit wie die zweite, dritte und vierte Schicht zusammen und enthält sehr weit auseinander liegende, teils mittelgroße, teils große Elemente.

5. Die Lam. multiformis ist ebenfalls breit und besteht aus einer oberen helleren und einer unteren dunkleren Unterschicht mit tangential verlaufenden, spindelförmigen Elementen.

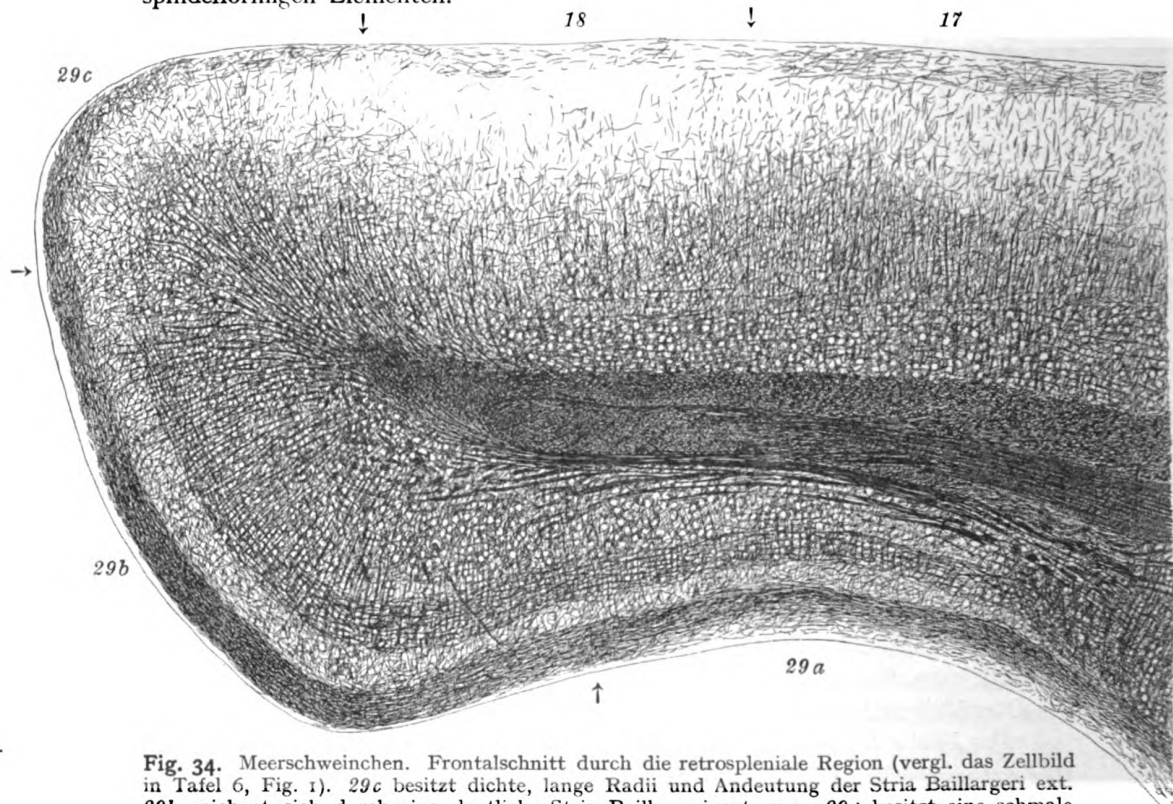


Fig. 34. Meerschweinchen. Frontalschnitt durch die retrospleniale Region (vergl. das Zellbild in Tafel 6, Fig. 1). 29c besitzt dichte, lange Radii und Andeutung der Stria Baillarger ext. 29b zeichnet sich durch eine deutliche Stria Baillarger ext. aus. 29a besitzt eine schmale Rinde. Ihre Subl. tangentialis besitzt eine hellere äußere (Ib) und dunklere innere (Ic) Unterschicht. 18 = Area peristriata, 17 = Area striata.

Myeloarchitektonik der Area 29a.

Die Rinde ist faserreich. Schon makroskopisch ist eine tief dunkle Lam. zonalis und Stria Baillarger externa zu sehen. Die äußere Hauptschicht ist bedeutend schmaler als die innere.

Äußere Hauptschicht (I—III). Die Lam. zonalis (I) ist sehr breit, faserreich und besteht aus 3 Unterschichten. Die Sublamina supratangentialis (Ia) bildet einen ziemlich breiten, fast faserlosen Saum. Sie Sublamina tangentialis (Ib) besteht aus einer Pars externa mit horizontal verlaufenden, sehr dünnen Fasern und einer Pars interna (Ic), welche ebenfalls aus horizontalen Fasern zusammengesetzt ist; diese Fasern liegen aber dichter nebeneinander als in Ib. Wir finden hier also ein etwas anderes Verhalten, als es Zunino beim Kaninchen beschrieben hat, indem er zwi-

schen der Pars externa und interna noch einen hellen, fast faserlosen Streif beschrieb. Beim Kaninchen ist auch im Unterschied vom Meerschweinchen die Pars interna dunkler als die externa.

Die Lamina supracriata (II—III) bildet eine helle Schicht mit sehr zarten, in verschiedenen Richtungen verlaufenden Fasern.

Die innere Hauptschicht ist bedeutend faserreicher als die äußere. Die Stria Baillarger externa (IV) bildet eine sehr breite Lage von dicken, langen, sich sehr oft kreuzenden Fasern. Die Stria Baillarger interna fehlt. Die Lam. substriata wird durch die Radii und ein zartes Grundfilz gebildet; sie hebt sich gut von der dunkleren Lam. limitans (VIb und c) ab. Diese letztere besteht aus einem sehr dichten Grundfilz und zahlreichen Radii, welche hier an Kaliber zunehmen. Außerdem sind hier sehr derbe horizontale Faserbündel (Fibrae arcuatae Meynerti) zu sehen.

Die Radien sind ziemlich zart und stehen weit von einander. Sie reichen bis zur Lam. supracriata — Typus euradiatus.

Regio olfactoria.

Ähnlich wie die hippocampische Region nimmt auch die olfactorische eine relativ kleinere Fläche beim Meerschweinchen als bei der Maus ein. In ihrem Bau, der Felderzahl und gegenseitigen Lage der Einzelareae weicht sie in keinem Punkte von der Maus ab.

Im großen und ganzen finden wir also außer einer größeren Felderzahl nur unmerkliche Verschiedenheiten im Rindenbau sowohl des Kaninchens und Ziesels (Brodmann), wie auch des Meerschweinchens und der Maus.

b) Insectivoren.

Auf die eigenartige Ausbildung der Querschnittstektonik der Rinde und der Oberflächengliederung beim Igel hat bereits Brodmann in seiner vergleichenden Lokalisationslehre der Großhirnrinde aufmerksam gemacht. Er betonte die große Verschiedenheit, die sowohl hinsichtlich des Schichtenbaues wie der Feldergliederung bei diesem Tiere im Vergleiche zu anderen Sippen besteht, so daß es große Schwierigkeiten macht, sichere cytoarchitektonische Homologien aufzustellen. In der Tat läßt sich die sehr durchsichtige und leicht erkenntliche Differenzierung der Hirnrinde bei den Rodentia, insbesondere bei der Maus nicht mit den wenig differenzierten und primitiveren Verhältnissen bei den Insectivoren vergleichen. Das Obengesagte bezieht sich aber nur auf das Neopallium, denn das Archipallium nimmt bei den Insectivoren eine sehr große Ausdehnung, teilweise über die Hälfte der ganzen Gehirnoberfläche ein, und ist sehr weitgehend regionär differenziert.

Es ist hier leider aus Raumgründen unmöglich, jedem cytoarchitektonischen Typus das entsprechende faserarchitektonische Bild gegenüber zu stellen, wie ich es bei der Maus und Meerschweinchen getan habe.

Auch in der Beschreibung muß ich mir Beschränkung auferlegen und werde daher nur kurz die hauptsächlichsten Abweichungen der einzelnen Typen bei den verschiedenen Tieren beschreiben.

Typus 1—3+5+7. Area postcentralis + parietalis. (Tafel 8, Fig. 2 und Tafel 7, Fig. 2.)

Es ist dies ein Typus, welcher seiner Lage und seiner Struktur nach als Vermischung der genannten Typen betrachtet werden muß, und ein großes breites Feld hinter der Area gigantopyramidalis und oberhalb der Insel bildet.

Die Rinde ist breit und zellreich.

Die Lamina zonalis ist ziemlich breit.

Die Lamina granularis externa hebt sich deutlich ab; sie ist breit und enthält fast ausnahmslos mittelgroße, sich stark färbende Zellen.

Die Lamina pyramidalis besteht aus ziemlich weit auseinander liegenden Elementen. Sie besitzt 2 Unterschichten, von welchen die äußere die dichtere ist.

Die Lamina granularis interna ist breit und hebt sich als dichte Lage granulärer Elemente sehr deutlich ab.

Die Lamina ganglionaris bildet die breiteste Schicht des ganzen Querschnittes. Sie besteht aus 3 Unterschichten, einer äußeren und inneren, welche lichte Streifen bilden, und einer mittleren mit großen pyramidenförmigen Zellen. Es ist dies ein ähnliches Bild, wie wir es im entsprechenden Typus der Maus beschrieben haben.

Die Lamina multiformis besteht aus einer äußeren dichteren und inneren lockeren Unterschicht. Der Übergang von Rinde und Mark ist scharf.

Die sehr deutliche Schichtung, das Hervortreten einer inneren Kōrnerschicht, die Anwesenheit großer Elemente in der 5. Schicht, die scharfe Grenze von Rinde und Mark

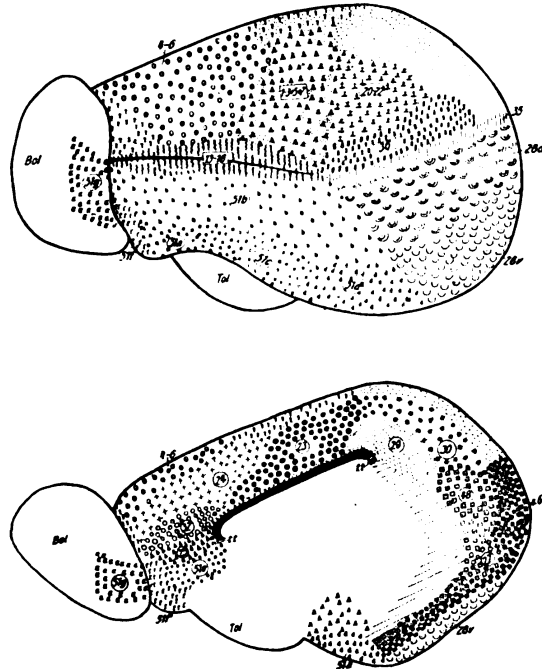


Fig. 35. Rindenfelderung beim Maulwurf (*Talpa europaea*).

und die oben beschriebene Lage dieses Typus erlaubt ihn als Kombination vom Typus 1—3 und 5+7 zu betrachten. Dasselbe Verhalten beschrieb schon auf Grund des Zellenbaues Brodmann beim Igel. Flores gelang es bei demselben Tiere auf Grund der Faseruntersuchung ein spezielles Feld 1—3 zu unterscheiden.

Typus 4+6. Area gigantopyramidalis + frontalis agranularis. (Tafel 7, Fig. 1 und 2.)

Dieses Feld liegt dicht vor dem postzentralen Typus und reicht fast bis zum Frontalpol, welcher durch eine der Insel ähnliche Formation eingenommen ist.

Die Rinde ist breit, aber nicht viel breiter als im Typus postcentralis. Die Schichtung ist sehr undeutlich.

Die Lamina granularis externa hebt sich sehr deutlich ab und enthält außer kleinen Körnern meistens mittelgroße, sich stark färbende Elemente.

Die Lamina pyramidalis ist ziemlich breit und setzt sich meist aus rundlichen und ovalen Zellen zusammen.

Die Lamina granularis interna fehlt bis auf eine kleine Anzahl von Körnern, welche in der 5. und 3. Schicht zerstreut liegen, aber keine zusammenhängende Lage bilden.

Die Lamina ganglionaris ist breit und enthält außer kleineren Elementen große pyramidenförmige Zellen.

Sehr gut hebt sich die Lamina multiformis ab und geht fließend ins Mark über.

Im Vergleich mit der Maus erweist dieser Typus eine deutliche Lamina granularis externa, wie dies fast der ganzen Hirnrinde beim Maulwurf eigen ist. Bekanntlich ist diese Schicht bei der Maus fast überall undeutlich.

Typus 13—16. Area insularis communis. (Tafel 7, Fig. 1 und 2 und Tafel 9.)

Die Insel ist beim Maulwurf sehr prägnant ausgebildet, besonders durch eine viel deutlichere Claustrumbildung als bei der Maus. Ihre Lage ist auch etwas anders, indem sie bis zum Frontalpol reicht. Es ist dies ein ähnliches Verhalten, wie es Brodmann beim Igel beschrieben hat. Die Insel teilt sich sehr deutlich, was bei der Maus nur im geringeren Grade der Fall ist, in eine vordere agranuläre und hintere granuläre Partie. Die Lage dieses Feldes entspricht derjenigen bei andern kleinen Säugern.

Alle Merkmale der Insel sind auch hier vorhanden.

1. Die Lamina zonalis ist breit.
2. Entsprechend der Lamina granularis externa befinden sich in geschlossener Lage größere polymorphe Elemente.
3. Die Lam. pyramidalis ist schmal und fließt in den agranulären Teil mit der 5. Schicht zusammen. Dort wo die Lam. granularis int. vorhanden ist, hebt sich auch die Lam. pyramidalis als selbständige Schicht deutlicher ab.
4. Die Lam. ganglionaris besteht in dem granulären Teil aus einem äußeren lichten Streif und einer inneren Lage von großen Zellen.
6. Die Lam. multiformis ist sehr breit, nimmt mehr als die Hälfte des ganzen Rindenquerschnittes ein und hebt sich gegen die 5. Schicht und gegen das Mark sehr deutlich ab.

Sie besteht aus 3 Unterschichten, von welchen die mittlere im Vergleich mit der äußeren und inneren sich heller darstellt. Die innerste Unterschicht muß man als Claustrum auffassen.

An dieser Stelle erübrigt es sich noch einen Typus zu beschreiben (16x), welcher den mittleren und unteren Teil des Frontalpolos einnimmt. Er kommt am deutlichsten in Horizontalschnitten zum Vorschein (Tafel 10). Seine Hauptmerkmale sind:

1. Eine außerordentliche Breite der Rinde.
2. Geringe Zelldichtigkeit.
3. Mäßige Breite der Lamina zonalis so wie im angrenzenden Typus 13—16.
4. An Stelle der Lamina granularis externa befinden sich stark gefärbte polymorphe Zellen.
5. Die Lamina pyramidalis fließt mit der darunter liegenden Lamina ganglionaris zusammen.
6. Am prägnantesten im ganzen Querschnitt ist eine breite aus mittelgroßen sich stark färbenden Elementen bestehende Schicht ungefähr in der Mitte des Rindenquerschnittes. Es kann auf den ersten Blick ein Zweifel aufkommen, ob diese Schicht die 5. bildet, oder der 6. angehört. Wenn man sie aber weiter besonders auf den Horizontalschnitten verfolgt, da sieht man an der medialen Rindenfläche ganz genau ihren Übergang in die 6. Schicht des Typus 32, auf der lateralen in 6a der Insel. Unterhalb dieser Zellage befindet sich ein sehr breiter heller Zellstreifen. Die innerste Schicht ist wiederum etwas zellreicher. Alle diese 3 Schichten gehen wie schon oben bemerkt in die 6. Schicht der angrenzenden Typen über.

Diesem eigentümlichen Typus begegnete ich nur noch bei der Spitzmaus. Bei der letzteren ist er noch bedeutend deutlicher.

Ich beschreibe diesen Typus im Anhang an die Insel, weil er nicht nur sich durch eine Art Claustrumbildung, aber auch durch den kontinuierlichen Übergang in die Insel auszeichnet. Seine Zugehörigkeit zur Inselinformation kann nach dem Gesagten kaum einem Zweifel unterliegen.

Einen der Area striata entsprechenden Typus gelang es mir in der

Rinde des Maulwurfs nicht zu finden. Ich bestätige somit den von Brodmann erhobenen Befund. Weder in der der Area striata entsprechenden Gegend noch sonst wo in der Rinde des Maulwurfs befindet sich die typische Querschnittstektonik des Calcarinatypus. Dagegen finden wir, ungefähr in dieser Gegend wo beim Igel die Area striata liegt eine eigentümliche Querschnittstektonik, welche am ehesten dem Typus 30 d. h. der Area retrosplenialis agranularis anderer Tiere verwandt ist. Die Homologisierung mit dem Typus 30 läßt sich aber nicht ganz ohne Zweifel durchführen und deshalb beschränke ich mich nur auf die genaue Beschreibung des entsprechenden Rindenquerschnittes (X), ohne seine Angehörigkeit zu bestimmen (Tafel 8, Fig. 1 und Tafel 5, Fig. 2). —

Die Rinde ist schmal und trotz des Fehlens der inneren Körnerschicht gut geschichtet.

Die Lamina zonalis ist sehr breit.

Entsprechend der Stelle der Lamina granularis externa befindet sich eine ziemlich breite Lage großer polymorpher Zellen. Die Lamina pyramidalis ist locker und besteht aus einer äußeren dichteren und inneren helleren Zellage. In dieser letzteren sieht man hie und da zerstreute Körner, so daß es den Anschein erweckt, wie auch an vielen anderen Rindenstellen, als wenn dieser lichte Streif eine Lücke nach den an dieser Stelle verschwundenen oder von derselben aus zerstreuten Körnern bilden möchte.

Die Lamina ganglionaris bildet eine breite Schicht mittelgroßer und großer Pyramidenzellen.

Die Lamina multiformis besteht aus einer äußeren hellen und einer inneren aus tangentialen Elementen zusammengesetzten Schicht.

Der Übergang von Rinde und Mark ist scharf.

Typus 20—22. Area temporalis communis. (Tafel 5, Fig. 2.)

Die Rinde ist schmaler als in der Area 1—3+5+7. Sie ist ziemlich zellarm.

Die Lamina zonalis ist mäßig breit.

Entsprechend der Stelle der Lamina granularis externa befinden sich große polymorphe Elemente mit einer kleinen Anzahl von Körnern.

Die Lamina pyramidalis ist ziemlich breit.

Die Lamina granularis interna ist deutlich aber weniger prägnant als in der Regio postcentralis.

Die Lamina ganglionaris ist breit und hell mit einer kleinen Anzahl großer pyramidenförmiger Zellen.

Die Lamina multiformis ist sehr breit, zellarm mit mehreren übereinander liegenden Streifen tangential verlaufender Zellen. Dieses Feld nimmt eine ziemlich beträchtliche Fläche ein und grenzt vorne an den postzentralen, unten an den Inseltypus und oben an die rückgebildete Area striata.

Typus 23. Area limbica posterior. (Tafel 7, Fig. 2.)

Die Rinde ist ziemlich schmal und zellreich.

Die Lamina zonalis ist sehr breit.

Die Stelle der Lamina granularis externa nehmen mäßig große polymorphe Elemente, welche mit Körnern vermischt sind, ein.

Die Lamina pyramidalis ist schmal und teilweise mit der 2. Schicht vermischt.

Die Lamina granularis interna besteht nur andeutungsweise.

Ziemlich gut hebt sich die 5. Schicht ab.

Die Lamina multiformis ist schmal und geht fließend ins Mark über. Dieser Typus geht fließend in den Typus 24 über und besitzt wegen der nur angedeuteten Lam. granularis interna sehr wenige differentielle Merkmale von ihm. Es sind dies ähnliche Verhältnisse wie bei der Maus. Das Meerschweinchen besitzt eine sehr deutliche Körnerschicht in der Area limbica posterior.

Typus 24. Area limbica anterior. (Tafel 7, Fig. 1 und Textfigur 36.)

Differentielle Merkmale vom Typus 23:

1. Die Rinde ist schmaler.
2. An Lam. granularis int. fehlt gänzlich.
3. Der Übergang von Rinde und Mark ist scharf. Die Lage der beiden cingulären Typen ist dieselbe wie bei anderen kleinen Säugern.

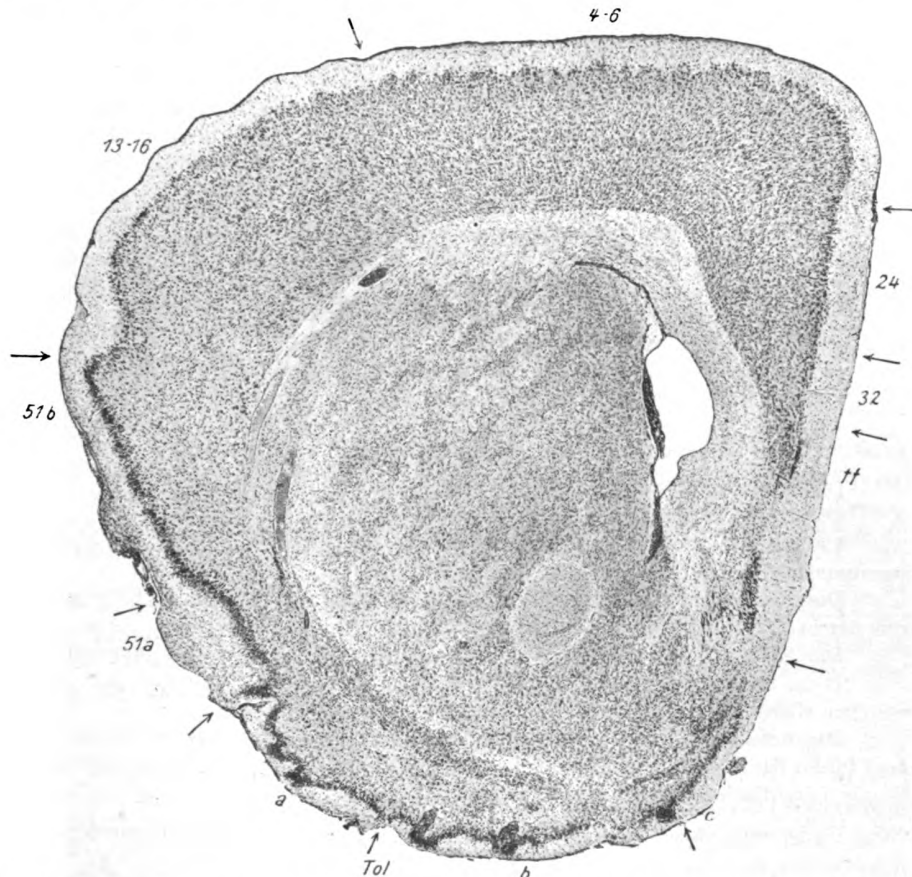


Fig. 36. Maulwurf. Frontalschnitt durch das vordere Ende des Balkenkniees: 10 μ , Vergröß. 22:1. Vergl. Tafel 7, Fig. 1, wo der Schnitt etwas mehr frontalwärts liegt. Die Taenia tecta ist durchbrochen. Der Übergang von 4+6 in 13-16 ziemlich scharf, indem im Bereiche der Insel die Rinde und besonders die V. Schicht eine Verbreiterung erfährt. Tol ist sehr stark entwickelt.

4+6 = Area praecentralis, 13-16 = Area insularis communis, 24 = Area limbica anterior, 32 = Area praelimbica, 51 = Area praepyramiformis, c. c. = Corpus callotum, t. t. = Taenia tecta, Tol = Tuberculum olfactorium.

Typus 25. Area praegenualis. (Tafel 7, Fig. 1.)

Die Rinde ist sehr schmal.

1. Die Lamina zonalis ist fast ebenso breit wie alle übrigen Schichten zusammen.
2. Die Stelle der Lam. granularis externa befindet sich eine breite Lage von großen, meist pyramidenförmigen Zellen, welche sehr stark gefärbt sind.
3. Unter dieser Schicht befindet sich nur eine Lage von kleinen zerstreuten Elementen, welche sich zu keinen Schichten ordnen und fließend ins Mark übergehen.

Dieser Typus besitzt nur entfernte Ähnlichkeit mit demjenigen der Maus. Was die Lage dieses Feldes betrifft, so liegt es sowohl bei der Maus wie beim Maulwurf oberhalb jenes Feldes, welches kontinuierlich an der medialen Hemisphärenfläche in die Taenia tecta übergeht. Es liegt vor dem Balkenknie und zwischen dem Felde 32 und 51 e.

Typus 27. Area praesubicularis. (Tafel 11.)

Dieser Rindentypus ist beim Maulwurf ebenso deutlich wie bei allen kleinen Tieren. Sein Bau und seine Lage ist vollständig identisch mit demjenigen der Maus, deshalb sehe ich von der näheren Beschreibung ab; ich verweise nur auf die Tafel 11, wo besonders deutlich der Übergang der 6. Schicht der Area praesubicularis ins Subiculum zu sehen ist.

Typus 28a. Area entorhinalis interna. (Tafel 11.)

Die Rinde ist ziemlich schmal.

1. Die Lamina zonalis ist breit.

2. An Stelle der Lamina granularis ext. befindet sich eine lockere Lage von großen pyramidenförmigen Zellen, welche in die Lam. zonalis hereinragen und hier nestförmige Anhäufungen bilden.

3. Die Lam. pyramidalis ist breit und sehr locker gefügt.

4. Die Lam. granularis int. fehlt.

5. Die Lam. ganglionaris besteht aus einer Lage mittelgroßer Zellen.

6. Die Lam. multiformis ist schmal und setzt sich scharf vom Mark ab.

Typus 28b. Area entorhinalis externa. (Tafel 11.)

Differentielle Merkmale von der Area 28a:

Die Rinde ist breiter.

Die der 2. Schicht entsprechende Zelllage ist breiter, die Zellen liegen aber weiter auseinander.

Die 5. Schicht besitzt größere Elemente und sondert sich deutlich in 2 Unterschichten, von denen die äußere einen lichten Streif bildet.

Die Lamina multiformis besitzt größere Elemente, welche sich tangential legen.

Diese beiden Typen sind durch die genannten Merkmale sehr gut charakterisiert und bei allen Tieren und auch bei Menschen homologisierbar.

Die Area entorhinalis nimmt beim Maulwurf eine beträchtliche Fläche ein. Sie liegt hinter der Area praepyramidalis und unterhalb der Area perirhinalis; auf die mediale Hemisphärenfläche geht sie nur sehr wenig herüber.

Es ist dies eine Tatsache, die von Brodmann nachgewiesen wurde, daß die Area retrosplenialis weitgehende Differenzierungen eingehen kann. Am meisten ist sie bei den Rodentia differenziert. Brodmann unterscheidet beim Kaninchen deutlich sechs differente Felder in der Area retrosplenialis. Die Insectivoren charakterisieren sich durch eine wenig differenzierte retrospleniale Region und so kann man beim Igel nach den Untersuchungen von Brodmann nur drei, beim Maulwurf sogar nur zwei Einzelaree unterscheiden, von denen eine agranulär, die andere granulär ist.

Typus 29. Area retrosplenialis granularis. (Tafel 5, Fig. 2 und Tafel 8, Fig. 1.)

Die Rinde ist ziemlich schmal und zellreich.

Die Lamina zonalis ist sehr breit.

An Stelle der Lamina granularis externa befindet sich ein ziemlich breiter Streifen von kleinen dicht stehenden, sich stark färbenden Elementen. Die Lamina pyramidalis ist mit der 2. Schicht verschmolzen.

Die Lamina granularis interna ist sehr nahe der Oberfläche gerückt, wie es auch sonst den retrosplenialen Typen eigen ist. Die darunter liegende breite und lockere Schicht

geht kontinuierlich in die 5. Schicht des angrenzenden Typus über und sondert sich in eine äußere hellere und innere dichtere Zellage.

Die Lamina multiformis ist sehr breit und dicht und geht in das Subiculum über. Es bildet eine bei jedem kleinen Säuger sich wiederholende Tatsache, daß die 6. und nicht, wie es Haller angibt, die 2. Schicht ins Subiculum des Ammonshornes übergeht. — Das ganze Feld nimmt eine ziemlich große Fläche hinter den cingulären Typen ein. Es liegt von oben nach hinten durch das Feld 30 umfaßt, und geht unten ins Subiculum über.

Typus 30. Area retrolimbica agranularis. (Tafel 5, Fig. 2 und Tafel 8, Fig. 1.)

Die Rinde ist ungefähr so breit wie im Typus 29. Die Schichtung ist trotz des Fehlens einer inneren Körnerschicht deutlicher.

Die Anordnung der Zellen ist eine radiäre.

Weitere differentielle Merkmale vom Typus 29:

Die 2. und 3. Schicht sind deutlich gesondert, indem an Stelle der Lamina granularis externa sich eine schmale Schicht von großen Elementen befindet und die Lamina pyramidalis als ziemlich breite helle Schicht hervortritt.

Eine Lamina granularis interna fehlt vollständig.

Die Lamina ganglionaris besteht aus einer Lage großer pyramidenförmiger Zellen.

Die Lamina multiformis ist schmaler und geht mehr fließend ins Mark über. Das Feld 30 schiebt sich als breiter Streif zwischen die Area retrosplenialis und die rückgebildete Area striata ein. Vorne grenzt es an die cingulären Typen und unten geht es in die Area 48 über.

Es sei hier nochmals auf diese Area verwiesen, welche an der Stelle der beim Maulwurf fehlenden Area striata liegt und auf Grund deren Struktur ich ihre Zugehörigkeit als Untertypus vom Feld 30 vermute. Auf diese Weise nehme die Area retrosplenialis agranularis beim Maulwurf eine sehr große Fläche ein und ginge weit auf die laterale Fläche herüber.

Typus 35 Area perirhinalis und Typus 36 Area entorhinalis. (Tafel 5, Fig. 2.)

Die Struktur und Lage der Area peri- und entorhinalis unterscheidet sich in keinem Punkte von derselben bei anderen Säugetieren und deshalb verweise ich auf eine diesbezügliche Beschreibung bei der Maus.

Typus 48. Area retrosubicularis.

Die Rinde ist schmal und zellreich.

Die Lamina zonalis nimmt ungefähr den 4. Teil des ganzen Rindenquerschnittes ein. Der Stelle der Lamina granularis externa entspricht eine lockere Lage kleiner polymorpher Elemente. Die Lamina pyramidalis hebt sich als breite ziemlich große Elemente enthaltende Schicht sehr gut ab. Die Lamina ganglionaris bildet einen ziemlich hellen Streifen mit spärlichen Zellen. Die 6. Schicht ist dicht, breit und setzt sich scharf gegen das Mark ab. Die Lage dieses Feldes entspricht vollständig derjenigen bei der Maus.

Typus 49. Area parasubicularis. (Tafel 11.)

Dieses Feld schiebt sich als schmaler Streifen zwischen das Feld 27 und 28 ein und ist durch seine charakteristische Struktur ebenso wie bei der Maus deutlich.

Fast die Hälfte der Rindenoberfläche nimmt beim Maulwurf die sogenannte Regio olfactoria ein. Auch die Differenzierung dieser Rinde ist eine weitgehendere als bei der Maus, indem man beim Maulwurf außer einem sehr großen und weit differenzierten Tuberculum olfactorium und Nucleus amygdalae 7 Einzelarea unterscheiden kann. Sechs von diesen lassen sich leicht mit den entsprechenden Feldern der Maus und des Meerschweinchens homologisieren. Nur ein Feld, nämlich die Area praepyramiformis c, findet sich bei der Maus nicht vor und ist sowohl beim Igel wie auch beim Maulwurf sehr deutlich ausgeprägt.

Da fast alle Einzelareae in der Regio olfactoria des Maulwurfs mit denen der Maus homologisierbar sind, werde ich hier nur alle Einzelfelder aufzählen und eventuelle Verschiedenheiten hervorheben.

Typus 51b. Area praepyriformis b. (Tafel 7, Fig. 1 und 2, Tafel 9 und Textfig. 36.)

Im Vergleich mit der Maus nimmt dieses Feld relativ eine bedeutend größere Fläche ein. Überhaupt hat bei der Maus das Feld a besonders in den vorderen Partien eine größere Ausdehnung als das Feld b. Beim Maulwurf ist dieses Verhältnis umgekehrt. Bei der Maus nimmt auch fast die Hälfte des Feldes b die untere Lippe des durch das Verhalten der Lam. zonalis angezeigten Sulcus rhinalis ant. ein, indem beim Maulwurf das ganze Feld b auf der freien Oberfläche liegt. Die Struktur dieses Typus entspricht vollständig demjenigen bei der Maus.

Typus 51a. Area praepyriformis a. (Tafel 7, Fig. 1 und 2, Tafel 9 und Textfig. 36.)

Dieser Typus nimmt beim Maulwurf relativ eine bedeutend kleinere Fläche ein als bei der Maus. Seine Tektonik aber gleicht vollständig derjenigen der Maus.

Typus 51c. Area praepyriformis c. (Tafel 7, Fig. 2 und Tafel 9.)

Die Rinde ist breit und zellarm.

1. Die Lam. zonalis ist breit, ebenso wie im Typus b und schmaler als im Typus a.
2. An Stelle der Lam. granularis externa befindet sich eine sehr breite, dichte Lage sich stark färbender, kleiner Zellen. Diese Zellage ist breiter als in den angrenzenden Typen b und a, auch sind hier die Zellen kleiner und intensiver gefärbt als im Typus b, was besonders bei starker Vergrößerung zum Vorschein kommt.
3. Unter der dritten Zellage befindet sich ein breiter heller Streif mit einer sehr geringen Anzahl von kleinen Zellen.
4. Nach unten ist die Rinde abgeschlossen durch eine sehr breite Zellage, welche ungefähr die Hälfte des Querschnittes einnimmt und ziemlich weit auseinander stehende, mittelgroße Zellen enthält. Der Übergang ins Mark ist ganz verwischt.

Typus 51f. Area praepyriformis f.

Sie liegt im Gegensatz zur Maus in ihrer größten Ausdehnung auf der medialen Hemisphärenfläche. Der Bau ist identisch, so daß nur auf die entsprechende Beschreibung bei der Maus verwiesen werden kann.

Typus 51e. Area praepyriformis e. (Tafel 7, Fig. 1.)

Dieser Typus geht nach oben in das Feld 25, nach unten teilweise in das Feld 51f, teilweise in das Tuberculum olfactorium, nach vorne in die Area praepyriformis bulbaris und nach hinten in die Taenia tecta über. Er ist durch eine sehr breite Lam. zonalis und eine darunter liegende breite Zellenschicht charakterisiert. Diese Zellen entsprechen ihrem Typus nach demjenigen der Taenia tecta und des Ammonshornes. Wir haben es somit hier ebenfalls wie bei der Maus und dem Meerschweinchen mit einer Fortsetzung der Taenia tecta zu tun.

Typus 51d. Area praepyriformis d. Tuber olfactorius.

Der Bau dieser Area entspricht gänzlich demjenigen bei der Maus und dem Meerschweinchen. Auch die Lage ist dieselbe.

Typus 51g. Area praepyriformis bulbaris.

Es ist damit dieser Teil der Rinde gemeint, welcher schlauchförmig in den Bulbus olfactorius hereinragt und aus welchem sich die Typen 51b, a, e und f entwickeln. Der Bau der Area praepyriformis bulbaris ist sehr einfach, indem die Rinde überhaupt nur aus der Lamina zonalis und einer darunter liegenden breiten Zellschicht besteht.

Die Lage der einzelnen Typen der Area praepyriformis ist fast dieselbe, wie bei der Maus; nur schiebt sich hier zwischen die Felder b und a das bei der Maus nicht vorhandene Feld c ein.

b) Spitzmaus.

Das Oberflächenschema der Spitzmaus (Fig. 37) erweist auf den ersten Blick eine sehr große Ähnlichkeit mit demjenigen des Maulwurfs (Fig. 35). Es läßt sich hier jedoch nur eine geringere Zahl von Einzelfeldern abgrenzen. Das Archipallium umfaßt mehr als die Hälfte der ganzen Rindenoberfläche. Das Tuberculum olf. besitzt sehr große Dimensionen und weist eine weitgehende Differenzierung auf. Es besteht in dieser Hinsicht ein großer Unterschied zwischen diesem Tiere und der Fledermaus, welche auch sonst ein weniger differenziertes Archipallium besitzt. Die prä- und postzentrale Region verhalten sich ebenso wie beim Maulwurf. Die Temporalregion und die Area striata verhalten sich ebenfalls sehr ähnlich, nur sehen wir in der Area striata eine nicht so weit gehende Rückbildung wie beim Maulwurf. Die Insel besitzt eine fast gleiche Struktur; auch begegnen wir hier einer der Insel ähnlichen Formation am Frontalpol, welche auch beim Maulwurf, obzwar in weniger deutlicher Form, hervortritt. Die cinguläre Region erlaubt nicht ohne Zwang ein vorderes agranuläres und hinteres granuläres Feld zu unterscheiden. Die retrospleniale Region besitzt einen ähnlichen Bau wie beim Maulwurf. Das

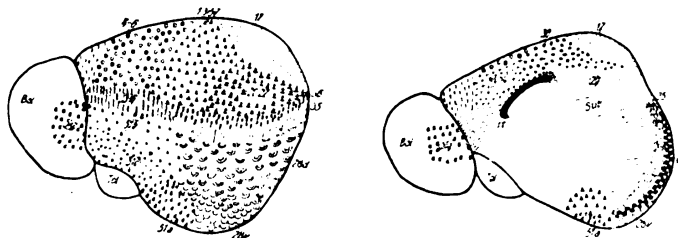


Fig. 37. Rindenfelderung bei der Spitzmaus (*Sorex vulgaris*).

Verhalten der Taenia tecta und ihr Übergang vorne in die Area praepyramidalis bulbaris und hinten in das Ammonshorn, läßt sich bei der Spitzmaus so deutlich wie bei keinem kleinen Säuger sonst beobachten. Im folgenden werden wir den Bau der einzelnen Typen durchgehen und die Unterschiede vom Maulwurf hervorheben.

Typus 1—3+5+7. Area postcentralis et parietalis communis.
(Tafel 13, Fig. 1 und 2 und Textfig. 39.)

Die Rinde enthält alle typischen Merkmale wie wir sie beim Maulwurf aufgezählt haben. Nur ist hier die Lamina granularis externa bedeutend zellreicher und besteht aus kleinen und mittelgroßen polymorphen Elementen. Überhaupt besitzt die Spitzmaus fast in der ganzen Rinde eine sehr deutliche Lam. granul. ext., wodurch sie sehr ähnlich der Fledermaus wird. Die innere Körnerschicht besteht nur andeutungsweise.

Ich hatte jedoch Gelegenheit (Fig. 38) ein jugendliches Individuum zu untersuchen, bei welchem in ziemlich großer Ausdehnung eine sehr deutliche innere Körnerschicht zu beobachten ist. Sie ist sehr breit und locker und zeigt damit die Tendenz zum Zerstreuen ihrer Elemente, was im späteren Alter den Eindruck der Undeutlichkeit dieser Schicht macht.

Die Lage dieses Feldes entspricht vollkommen derjenigen beim Maulwurf.

Typus 4+6. Area praecentralis communis. (Tafel 13, Fig. 1 und 2 und Textfig. 39.)

Dieses Feld läßt auch bei der Spitzmaus alle typischen Merkmale, welche wir bei anderen Tieren beschrieben haben, erkennen. Seine Lage ist aber etwas anders, indem es nämlich wie beim Maulwurf nicht zum Frontalpol reicht. Dieser ist durch ein Feld,

welches eine inselförmige Struktur aufweist, ausgefüllt. Somit wurde der Typus 4 etwas nach hinten verschoben und kommt in einen Winkel zwischen dem beschriebenen Felde und der Insel zu liegen. Hinten grenzt es an das Feld 1—3+5+7. Es geht nur sehr wenig auf die mediale Fläche über, wo es teilweise an die Regio cingularis, teilweise an die retrosplenialis angrenzt.

Typus 13—16. Area insularis communis.

(Tafel 12, Fig. 1 und 2 und Tafel 15, Fig. 3 und 4.)

Diese Formation enthält alle charakteristischen Eigenschaften der Insel, in diesem Maße wie wir sie beim Maulwurf begegnet haben. Eine Teilung aber in eine vordere agranuläre und hintere granuläre Partie ist ohne Zwang nicht durchzuführen. Doch ist die Claustrumbildung stellenweise sogar deutlicher als beim Maulwurf.

Die Area insularis grenzt nach vorne an ein Feld (16x), welches sich durch eine

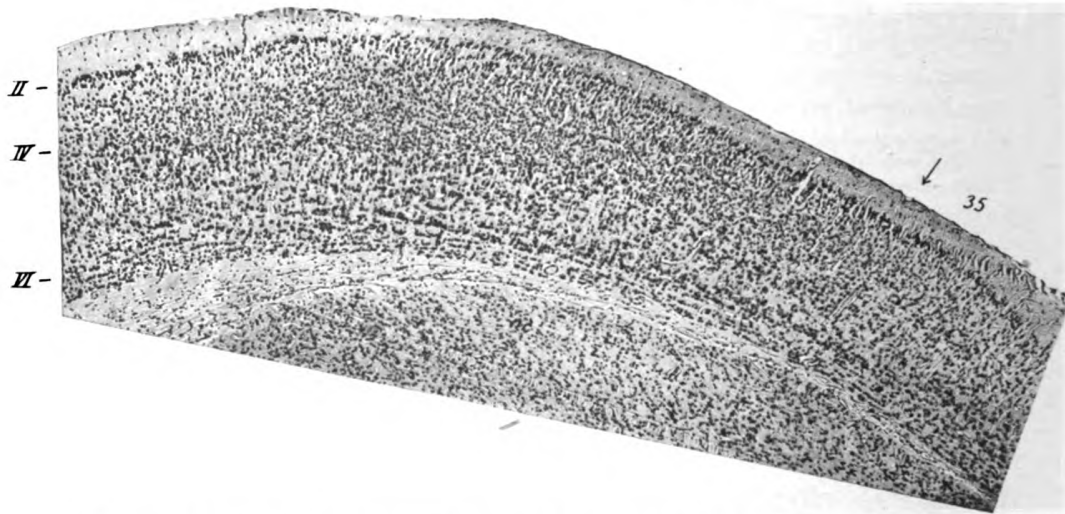


Fig. 38. Spitzmaus, neugeborenes Tier. Schräg-horizontaler Schnitt: 20 μ , Vergröß. 66:1. Isotypische Rinde. Innere Körnerschicht sehr deutlich ausgeprägt.

sehr deutliche Teilung der 6. Schicht auszeichnet, an (Tafel 12, Fig. 2, Tafel 13, Fig. 1, Tafel 15, Fig. 4 und Textfig. 39).

Die 6. Schicht dieses Feldes teilt sich gabelförmig so, daß zwischen 2 zellhaltige Unterschichten ein lichter, nur einzelne Zellen enthaltender Streif liegt. Wenn wir die oberste Unterschicht (6a) dieser Formation verfolgen, so sehen wir, daß sie in 6a der Insel übergeht. Ebenso geht 6c dieser Formation in das Claustrum über.

6c grenzt auch an die Taenia tecta an. Nach dem oben Gesagten müssen wir die bei der Beschreibung des Maulwurfs besprochene Vermutung, daß es sich hier um einen Teil der Insel handelt, nochmals wiederholen. Auf die Behandlung dieser Frage werden wir noch im Laufe dieser Arbeit zurückkommen.

Typus 17. Area striata.

Bei der Spitzmaus finden wir in der entsprechenden Gegend ein Feld, welches seiner Tektonik nach in ziemlich entfernter aber doch deutlicher Beziehung zum Calcarinatypus steht. Es lassen sich hier Rückbildungserscheinungen erblicken, welche die Vorstufe zum gänzlichen Verschwinden des Calcarinatypus, sowie es beim Maulwurf der Fall ist, darstellen könnten. Somit kann man nach dem Studium der Area striata bei der Spitzmaus die entsprechenden Verhältnisse beim Maulwurf besser verstehen. Ein Blick auf die Tafel 15, Fig. 5 und 6 läßt uns diese Tatsachen sehr gut beobachten. Die Rinde ist zellreicher als beim Maulwurf. Die Schichtung ist sehr deutlich. Eine

Lam. granularis interna ist als zusammenhängende Lage nicht zu beobachten, doch finden wir an der entsprechenden Stelle zerstreute Körner. Die 5. Schicht enthält eine Lage von mittelgroßen polymorphen Elementen.

Die Lam. multiformis besteht aus einer ziemlich breiten und dichten Lage von kleinen polymorphen Elementen. Die Schicht ist bedeutend breiter und dichter als beim Maulwurf. Der Übergang von Rinde und Mark ist scharf.

Wir sehen also, daß wir bei der Spitzmaus viel mehr Merkmale der Area striata finden als beim Maulwurf. Trotzdem müssen wir auch hier von einem sehr rückgebildeten Calcarinatypus sprechen, welcher an der Grenze zum völligen Verschwinden der Area striata steht.

Typus 20—22. Area temporalis communis. (Tafel 15, Fig. 5 und 6).

Nach dem bei anderen Tieren Gesagten ist hier nichts beizufügen, als daß die Lamina granularis int. hier wie auch sonst im Spitzmausgehirn wegen der geringen Zelldichtigkeit wenig ausgesprochen ist. Unsere Präparate von einem jugendlichen Tiere zeigen auch hier eine deutliche Körnerschicht. Dieses Feld liegt bei der Spitzmaus über der Area ectorhinalis und hinter der Area 1—3+5+7. Von oben grenzt es an die rückgebildete Area striata an und reicht nach hinten beinahe bis zum Occipitalpol. Eine Homologie mit anderen Säugern ist ebenso schwer durchzuführen wie beim Feld 1—3+5+7.

Typus 23+24. Area cingularis communis.

Wie schon oben hervorgehoben wurde, ist ohne Zwang die Teilung der cingulären Region in einen granulären und agranulären Teil durchzuführen, unmöglich. Die Lage dieses Typus oberhalb des Corpus callosum ist so charakteristisch, daß er ohne weiteres zu erkennen ist. Auch ist sein Bau fast gleich demjenigen beim Maulwurf und anderen kleinen Säugern. Nur sein Verhältnis zu den Nachbartypen ist etwas verändert, indem er nach vorn an die eigentümliche, oben beschriebene inselförmige Formation und an die Taenia tecta angrenzt.

Typus 27. Area praesubicularis. (Tafel 13, Fig. 1 und 2.)

Dieser Typus ist ohne weiteres mit den entsprechenden aller anderen Säugetiere homologisierbar. Ebenso wie bei der Maus besitzt er 2 Unterfelder, ein dorsales und ein ventrales. Er bildet einen schmalen Streifen, welcher an der medialen Hemisphärenfläche längs des Subiculus hinzieht und hinten an das Feld 49 angrenzt.

Typus 28. Area entorhinalis. (Tafel 13, Fig. 1 und 2, Tafel 14 und Textfig. 39.)

Diese Area zerfällt ähnlich wie beim Maulwurf in 2 Unterfelder. Die Querschnittstektonik ist fast dieselbe wie bei anderen Tieren; es kann also auf diesbzügliche Beschreibungen verwiesen werden. Dieses Feld nimmt eine sehr große Fläche ein und erstreckt sich fast ausschließlich auf der lateralen Hemisphärenfläche. Es liegt hinter der Area praepyramidalis, ist von oben durch die Area entorhinalis begrenzt und reicht bis an die Hemisphärenkante.

Die retrospleniale Region nimmt zwar eine beträchtliche Fläche ein, ist aber ebensowenig wie beim Maulwurf differenziert. Sie teilt sich in eine agranuläre und granuläre Partie.

Typus 29. Area retrosplenialis granularis. (Tafel 15, Fig. 6.)

Die Rinde ist schmal und ziemlich zellreich.

Die Lamina zonalis ist breiter als in den angrenzenden Typen.

An Stelle der Lamina granularis externa befindet sich eine breite dichte Zellschicht, welche kleine polymorphe Elemente und sehr viele Körner aufweist. Sie ist wohl als Kombination der 2., 3. und 4. Schicht aufzufassen.

Die Lamina ganglionaris bildet einen hellen Streif mit einer kleinen Anzahl von mittelgroßen Zellen.

Die Lamina multiformis ist breit und geht in das Subiculum des Ammonshornes über. Dieses Feld liegt in seiner ganzen Ausdehnung auf der medialen Hemisphärenfläche und grenzt oben an das Feld 30 und die verkümmerte Area striata, unten an die

Taenia tecta und das Subiculum, hinten an die Area ectorhinalis. Es ist mit derselben Area beim Maulwurf und Igel homologisierbar.

Typus 30. Area retrosplenialis agranularis.

(Tafel 15, Fig. 5.)

Dieser Typus zeigt im Vergleiche mit dem Maulwurf keine Besonderheiten. Er erstreckt sich oberhalb des Corpus callosum und des Feldes 29. Vorn grenzt er an die cinguläre Region, hinten an die Area striata an und reicht oben bis zur Mantelkante oder gar über dieselbe hinaus. Es befindet sich nämlich an der lateralen Hemisphärenfläche ein kleines längliches Feld, welches parallel zur oberen Mantelkante verläuft und seiner Struktur nach nahe dem Typus 30 zu stehen scheint.

Typus 35.

Area perirhinalis.

(Tafel 15, Fig. 6.)

Die Lage und der Bau dieses Feldes sind sehr charakteristisch und wiederholen sich fast ohne Unterschied bei jedem Säuger. Wir sehen also von der genauen Beschreibung an dieser Stelle ab.

Typus 36. Area ectorhinalis. (Tafel 15, Fig. 6.)

Auch in bezug auf dieses Feld, welches seinem Bau und seiner Lage nach ganz demjenigen beim Maulwurf entspricht, verweise ich auf die entsprechende Beschreibung.

Typus 49. Area parasubicularis. (Tafel 13, Fig. 1.)

Es ist ein schmaler Rindenstreif, welcher sich zwischen die Felder 28 und 27 einschleibt, und welchen wir bei keinem kleinen Säuger, außer bei der Fledermaus, vermissen.

180

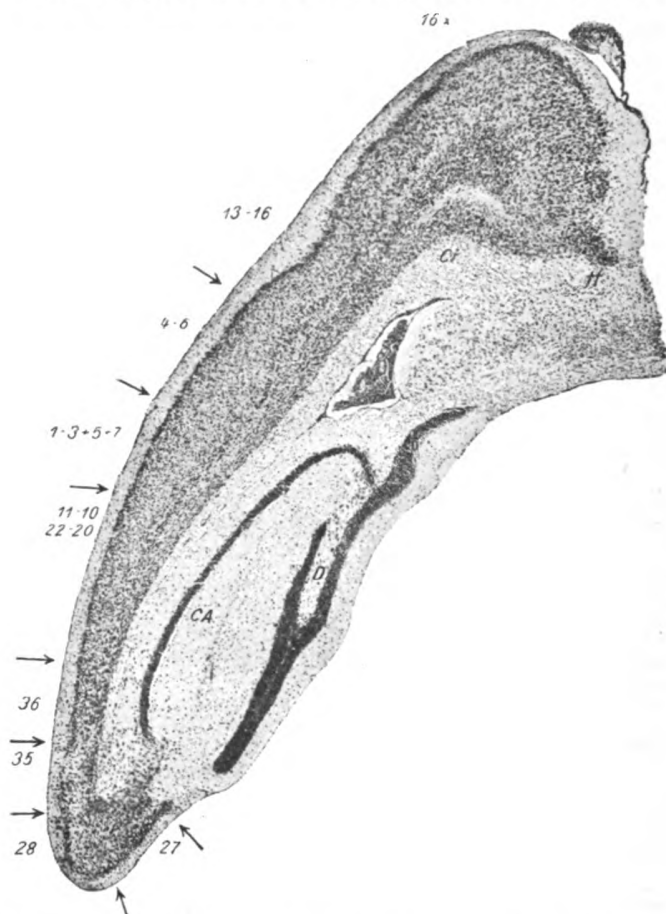


Fig. 39. Spitzmaus. Horizontalschnitt: 20 µ, Vergröß. 30:1. Sehr deutliche Teilung der VI. Schicht von 16x in drei Unterschichten, und Übergang dieser drei Unterschichten in die VI. Schicht von 4+6. Die Körner der IV. Schicht liegen in 1-3+5+7 ziemlich zerstreut über der V. Schicht. In 28 Zellnester in der I. Schicht. Die VI. Schicht von 27 geht ins Tubiculum über. Starke Entwicklung von C, A und D.

4+6 = Area praecentralis, 1-3+5+7 = Area postcentralis et parietalis communis, 13-16 = Area insularis communis, 20-22 = Area temporalis communis, 27 = Area praesubicularis, 28 = Area entorhinalis, 35 = Area perirhinalis, 36 = Area ectorhinalis, CA = Ammonshorn, Cl = Claustrum, D = Fascia Dentata, t.t. = Taenia tecta.

Die Area praepyramidalis nimmt bei der Spitzmaus ebenso wie beim Maulwurf über die Hälfte der Hirnrinde ein. Ihre Differenzierung ist aber nicht so weitgehend. Im besonderen fehlen hier die Felder 51a und f. Wir vermissen auch das Feld 51e. Es ist dies jener Teil der Area praepyramidalis, welcher den Übergang der Taenia tecta in die Area praepyramidalis bulbaris vermittelt. Deshalb finden wir auch bei der Spitzmaus diese Verhältnisse, wie wir sie bei keinem kleinen Säuger beobachtet haben. Wie die entsprechenden Mikrophotogramme zeigen, verbreitet sich die Taenia tecta sehr stark oberhalb und vor dem Balkenknie und bildet eine Formation, welche ihrer Gestalt und Struktur nach dem Ammonshorne sehr ähnlich ist. Diese Formation geht ohne Vermittlung des Feldes 51e in die Area praepyramidalis bulbaris über. Sie zeichnet sich durch eine außerordentlich breite Lamina zonalis aus. Darunter liegt eine ziemlich breite Schicht von Zellen, unter welchen die charakteristischen Elemente der Taenia tecta überwiegen. Unsere Vermutung, daß die Taenia tecta in die Area praepyramidalis bulbaris übergeht, welche wir bei Beschreibung anderer Säuger ausgesprochen haben, findet bei der Spitzmaus wegen viel einfacherer Verhältnisse eine anschauliche Bestätigung.

Typus 51b. Area praepyramidalis b.

(Tafel 12, Fig. 1, Tafel 14, Tafel 15, Fig. 1, 2, 3 und 4.)

Besitzt dieselbe Lage wie bei andern kleinen Säugern. Seine Struktur weist auch keine Besonderheiten im Vergleich mit anderen kleinen Tieren auf.

Typus 51c. Area praepyramidalis c. (Tafel 15, Fig. 1, 2, 3 und 4.)

Wie wir schon hervorgehoben haben, fehlt bei der Spitzmaus das Feld 51a, dessen Stelle die Area 51c einnimmt. Die Struktur dieses Typus wurde schon beim Maulwurf beschrieben. Bei der Maus und Fledermaus fehlt in der Area praepyramidalis das Feld 51c. Die Spitzmaus bietet also diesbezüglich andere Verhältnisse.

Typus 51d. Area praepyramidalis d (Tuber olfactorius). (Tafel 15, Fig. 5.)

und **Typus 51g (Tafel 14). Area praepyramidalis bulbaris.**

Diese beiden Typen sind bei allen kleinen Säugern sowohl in ihrem Bau, wie auch in ihrer Lage unverändert.

c) Chiroptera.

Eine extreme Sonderstellung in bezug auf die Entfaltung und Differenzierung der Großhirnrinde nehmen die Mikrochiropteren unter den Säugetieren ein. Als gemeinsames Kennzeichen der Rinde in allen Regionen fällt ihre außerordentliche Schmalheit auf. Auch die Zellarmut ist selbst im Vergleiche mit nächststehenden kleinen Sippen, ganz abgesehen von den höheren Genera eine sehr große, und zwar fast in allen Regionen, so daß die Verschiedenheiten der Struktur der Einzelareae nicht so prägnant hervortreten wie bei Tieren mit dichter Zell-anordnung. Der Lobus olfactorius anterior (Brodman's Feld 51) ist im Vergleiche mit den Nagern und Insectivoren nur wenig differenziert. Auch die Regio retrosplenialis ist nicht so gut differenziert wie bei den Nagern und gleicht eher derjenigen bei den Insectivoren. Das Tuberculum olfactorium befindet sich in ganz rudimentärem Zustande. Die Regio hippocampica nimmt eine sehr beträchtliche Fläche ein. Die Regio cingularis ist groß, aber sehr wenig differenziert. Die Regio insularis ist ebenfalls beträchtlich.

Da im übrigen die bei den Nagern und Insectivoren beschriebenen Verhältnisse sich wiederholen, werde ich nur eine summarische Beschreibung der Einzeltypen geben und dabei kurz die wesentlichen Unterschiede von anderen Sippen beschreiben. Es sei nochmals besonders betont, daß die Grenzen der Einzelareae nur selten wirklich linear scharf hervortreten. Dies gilt besonders von der Fledermaus, bei welcher wegen der großen Zellarmut in der Hirnrinde die Unterscheidung vieler Einzelareae auf große Schwierigkeiten stößt. Deshalb ist es auch unentbehrlich phylogenetisch nahestehende Vergleichsobjekte vor Augen zu haben. Dann läßt sich aber hinreichend sicher erkennen, daß eine Anzahl von Einzelareae mit anderen Säugern übereinstimmen und daß sogar eine gewisse relative Homologie mit menschlichen Rindenbildungen in nicht zu geringer Anzahl vorkommen.

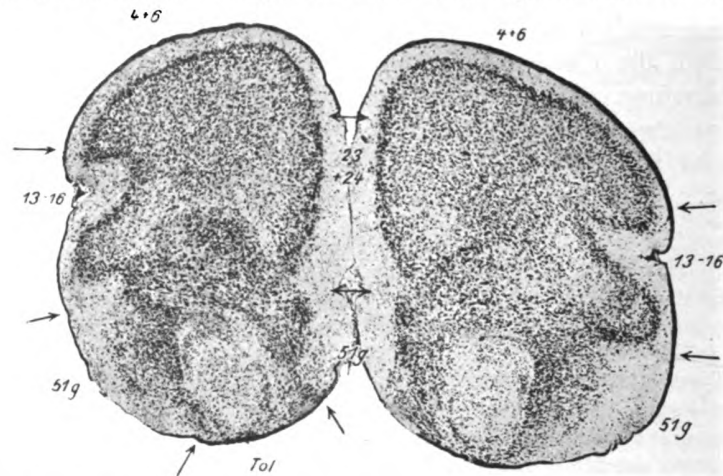


Fig. 40. Fledermaus. Frontalschnitt durch die Gegend der Regio praepyramidalis bulbaris (51g): 10 μ , Vergr. 30:1. Im Neopallium ist noch keine Marksubstanz, doch lassen sich schon in diesem Flachschnitt die Typen 4+6, 13-16 und 23+24 unterscheiden.
4+6 = Area praecentralis, 13-16 = Area insularis communis, 23+24 = Area limbica communis, 51g = Area praepyramidalis bulbaris, Tol = Tuberculum olfactorium.

Typus 1-3+5+7. Area postcentralis et parietalis communis. (Fig. 44.)

Unter diesem Namen fasse ich ein großes Feld zusammen, welches seiner Lage nach ungefähr der Lage der zitierten Einzelareae bei den Nagern und Insectivoren entspricht. Beim Kaninchen und Meerschweinchen lassen sich in dieser Gegend 3, bei der Maus 2, beim Igel und Maulwurf wenigstens cytoarchitektonisch nur 1 Feld unterscheiden. Die Fledermaus weist also diesbezüglich keine Besonderheit auf. Anders steht es aber mit der inneren Struktur dieses Feldes, welche bei diesem Tiere wahrscheinlich wegen der Rindenschmalheit und Zellarmut viele markante Eigenschaften nicht zum Vorschein bringt. Eine Anzahl aber von charakteristischen Merkmalen, auch abgesehen von der Lage, erlaubt uns die Rinde als postzentrale Region aufzufassen. Die Rinde ist schmaler als in dem angrenzenden Typus 4. Der Übergang zwischen Rinde und Mark ist scharf. Die Schichtung ist relativ deutlich, wenigstens deutlicher als in der Area praecentralis.

Die Lamina zonalis ist sehr breit. Überhaupt fällt im ganzen Gehirn der Fledermaus eine relativ bedeutende Breite der ersten Schicht auf.

Die Lamina granularis externa ist sehr dicht gefügt und tritt sehr deutlich hervor. Von dieser Schicht sei hervorgehoben, daß sie bei der Fledermaus fast in allen Regionen sehr prägnant hervortritt zum Unterschiede von den Nagern. Sie setzt sich teils aus granulären teils aber auch aus etwas größeren rundlichen und eckigen Elementen mit einem hellen Protoplasmasaum zusammen.

Die Lamina pyramidalis besteht aus ziemlich weit auseinander stehenden mittelgroßen Zellen.

Die Lamina granularis interna ist so deutlich wie bei den Nagern und manchen Insectivoren nicht vorhanden. Zwischen der 3. und 5. Schicht sehen wir einen etwas lichterem Streif in dessen Bereiche sich typische aber ziemlich weit auseinander stehende granuläre Elemente befinden. Diese Körner vermischen sich teilweise mit den Elementen der angrenzenden Schichten. Stellenweise ist die Lam. granularis int. ziemlich deutlich zu sehen. Leider war es mir nicht gegeben, was ich beim Studium so verwickelter Verhältnisse für sehr nötig halte, eine systematische entwicklungsgeschichtliche Untersuchung bei der Fledermaus durchzuführen.

Die Lam. ganglionaris hebt sich als zusammenhängende Lage von ziemlich großen polymorphen Elementen deutlich ab.

Die Lam. multiformis ist dicht und ziemlich breit und hebt sich vom Marke deutlich ab.

Es ist leicht ersichtlich, daß das beschriebene Feld die charakteristischen Merkmale der Areae 1 — 3 + 5 + 7 besitzt. Die Schmalheit der Rinde, die deutlichere Schichtung, die Andeutung der 4. Schicht, die scharfe Grenze von Rinde und Mark, die ziemlich breite und dichte Lam. multiformis bilden die charakteristischen Merkmale des Typus 1 bis 3. Das Hervortreten der großen Ganglienzellen in der 5. Schicht zeigt, wie das auch bei der Maus der Fall ist, eine Kombination dieses Typus mit der Area praeparietalis höherer Säuger.

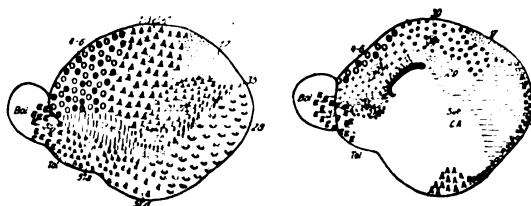


Fig. 41. Rindenfelderung bei der Fledermaus.
(Vespertilio murinus.)

Typus 4 + 6. Area praecentralis. (Fig. 43 und 44.)

Die Rinde ist sehr breit, fast um ein Drittel breiter als im vorigen Typus. Überhaupt ist die Rinde dieser Region fast die breiteste aller Typen. Die Zelldichtigkeit ist, im Vergleiche mit den anderen Säugern in diesem Typus ziemlich groß, wenn wir noch die große Zellarmut bei der Fledermaus im Auge behalten. Die Schichtung ist schlecht ausgeprägt. Es überwiegen große Elemente in allen Schichten. Der Übergang von Rinde und Mark ist fließend. Das Feld liegt vor der Area 1 — 3 + 5 + 7 und nimmt den ganzen Frontalpol ein.

Die Lamina zonalis ist breit.

Die Lamina granularis externa ist sehr deutlich und besteht aus mittelgroßen polymorphen Elementen.

Die Lamina pyramidalis geht fließend in die ganglionaris über. Diese letztere besteht aus großen pyramidenförmigen Elementen, welche in breiter Lage ziemlich weit gegen die Oberfläche verschoben sind. Eine innere Körnerschicht fehlt gänzlich. Es befinden sich nur zerstreute Körner in der 5. und 3. Schicht, welche nirgends eine zusammenhängende Lage bilden.

Die Lamina multiformis bildet eine ziemlich zusammenhängende Lage von polymorphen Elementen und geht fließend ins Mark über.

Typus 13—16. Area insularis communis. (Fig. 43, 44 und 45.)

Die Insel nimmt bei der Fledermaus eine ziemlich beträchtliche Fläche ein. Ihre Lage ist typisch, indem sie in der Art einer abgeschnittenen Pyramide mit ihrer breiten Basis auf dem Feld 51 liegt, während sie nach vorn beinahe den Frontalpol erreicht und nach hinten an die temporalen Typen angrenzt. Nach oben von ihr liegen die prä- und postzentralen Typen.

Wir haben schon bei der Maus begegnet, daß die Claustrumbildung nicht in der ganzen Inselausdehnung erfolgt. Trotzdem fanden wir uns auf Grund anderer Merk-

male gezwungen, dort den Inseltypus zu unterscheiden. Bei der Fledermaus bekommen wir nirgends eine deutliche Claustrumbildung zu sehen. Dennoch unterscheiden wir hier eine Anzahl von charakteristischen Merkmalen, welche eine Inselformation abzugrenzen erlauben.

1. Die Lam. zonalis ist breit, jedenfalls breiter als in den angrenzenden neopallialen Typen.
2. An Stelle der Lam. granularis externa befindet sich eine schmale zusammenhängende Lage von ziemlich großen multiformen Zellen.
3. Die Lam. pyramidalis ist fast überhaupt nicht ausgebildet und setzt sich nur aus einer kleinen Anzahl mittelgroßer Elemente zusammen. Sie ist mit der Lam. gangli-

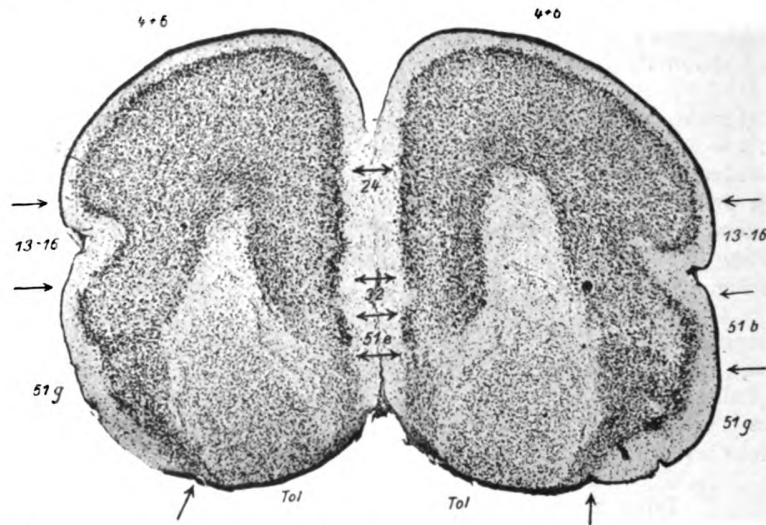


Fig. 42. Fledermaus. • Frontalschnitt durch die Regio praecentralis: 10 μ , Vergr. 30:1. Die Rinde von 4+6 ist breit, die Schichtung schlecht ausgeprägt, der Übergang ins Mark fließend. 13—16 besitzt eine breite I. Schicht, die VI. Schicht nimmt ungefähr die Hälfte des Gesamtquerschnittes ein, zeigt aber in diesem vorderen Frontalschnitt keine Dreiteilung. Die unterste Schicht von 51b geht kontinuierlich in die VI. Schicht der Insel über. 23+24 zeichnet sich durch eine stark ausgebildete II. Schicht im Unterschiede von 32 aus. 51e besitzt eine breite II. Schicht, welche aus ähnlichen Elementen, wie die Taenia tecta besteht. Tol ist ganz rudimentär.

4+6 = Area praecentralis, 13—16 Area insularis communis, 51b = Area praepyramiformis b, 51g = Area praepyramiformis bulbaris, 23+24 = Area limbica communis, 32 = Area praelimbica, Tol = Tuberculum olfactorum.

onaris verschmolzen, weil eine innere Körnerschicht überhaupt fehlt. Die 3. und 5. Schicht bilden zusammen eine ziemlich helle Lage.

Die Lamina multiformis ist sehr breit und nimmt fast die Hälfte des ganzen Rindenquerschnittes ein. Sie teilt sich in 3 Unterschichten, von welchen die oberste aus kleinen spindelförmigen meist parallel zur Oberfläche liegenden Elementen besteht. In der mittleren stehen polymorphe Elemente ziemlich weit auseinander. Die unterste Unterschicht ist aus ziemlich großen, teils aus rundlichen, teils aus polymorphen Elementen zusammengesetzt. Diese Dreiteilung der 6. Schicht ist in den hinteren Partien viel besser zu beobachten als in den vorderen. Auch besteht ein Unterschied im Bau der 2. Schicht, indem sie nur in den hinteren Partien deutlich ausgeprägt ist und in der Richtung nach vorne sich verliert.

Obwohl wir es hier also mit der eigentlichen Claustrumbildung nicht zu tun haben, können wir doch auf Grund anderer Merkmale und insbesondere auf Grund vergleichend anatomischer Tatsachen eine Inselformation bei der Fledermaus unterscheiden. Wenn wir die von uns untersuchten Tiere in bezug auf die Claustrumbildung vergleichen, so

sehen wir, daß dieselbe beim Meerschweinchen sehr deutlich ist, bei der Maus nur stellenweise hervortritt und bei der Fledermaus nur andeutungsweise erscheint.

Die charakteristische Lage, die Breite der 1. Schicht, das Hervortreten großer Elemente an Stelle der 2. Schicht, die zurückgebildete Lamina pyramidalis und die außerordentliche Breite der 6. Schicht, in welcher wir meist 3 Unterschichten unterscheiden können, erlauben uns zwanglos auch bei der Fledermaus eine Inselformation zu unterscheiden. Somit fänden wir bei der Maus und noch mehr bei der Fledermaus jenen undifferenzierten Zustand, wo das Claustrum nur teilweise, oder überhaupt nicht abgespalten ist und in der 6. Schicht erst eine Dreiteilung angedeutet ist.

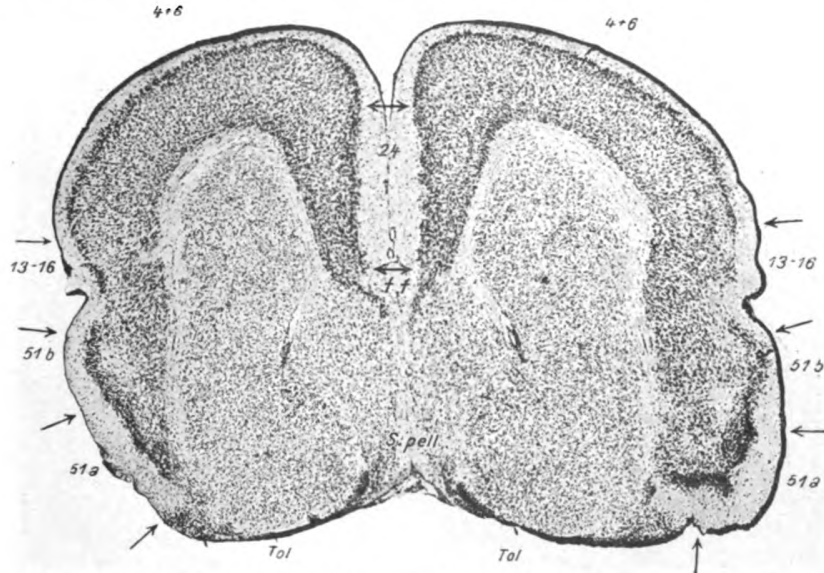


Fig. 43. Fledermaus. Frontalschnitt dicht vor dem Balkenknie: 10 μ , Vergr. 30:1. 51a besitzt eine breitere I. Schicht und dichter gefügte II. Schicht als 51b. S. pell. besteht aus dorso-ventral verlaufenden Zellreihen. t. t. sehr deutlich ausgeprägt. Sonst gleichen die Verhältnisse denen in der vorigen Figur.

4+6 = Area praecentralis, 13-16 = Area insularis communis, 23-24 = Area limbica communis, 51b = Area praepyriformis b, 51a = Area praepyriformis a, Tol = Tuberculum olfactorium, t. t. = Taenia tecta, S. pell. = Septum pellucidum. —

Typus 17. Area striata. (Fig. 45.)

Ein Feld, welches mit der Area striata anderer Säuger ohne weiteres homologisierbar wäre, ist bei der Fledermaus ebensowenig wie bei der Spitzmaus zu finden. Doch gibt es auch hier noch eine Anzahl von Merkmalen, welche auf eine Verwandtschaft dieses Typus mit demjenigen der Area striata hinweisen. Im besonderen ist es die für kleine Säuger charakteristische Lage des Feldes, der relative Zellreichtum, die Rindenschmalheit, relativ deutliche Schichtung und eine scharfe Grenze gegen das Mark. Eine deutliche innere Körnerschicht, ähnlich wie bei der Maus, ist hier nicht zu beobachten; doch ist eine Andeutung derselben vorhanden.

Wir haben es somit mit einer homotypischen Formation zu tun, welche wahrscheinlich der Area striata entsprechen sollte. Vielleicht könnte das Studium der Faserarchitektonik einen mehr entscheidenden Aufschluß darüber geben; leider verfügen wir aus rein technischen Gründen über keine einwandfreien Bilder aus dieser Gegend. Gänzlich kann diese Frage nur auf entwicklungsgeschichtlichem Wege entschieden werden.

Typus 20-22. Area temporalis communis. (Fig. 45 und 46.)

Sie besitzt eine beträchtliche Ausdehnung zwischen der Area postcentralis und perirhinalis. Die Rinde dieses Typus ist ziemlich breit. Es besteht in ihr auch eine

Andeutung der Lamina granularis interna in ähnlicher Ausbildung wie im Typus 1—3+5+7. Außer der größeren Rindenbreite finden wir hier auch eine breite, großzellige Lamina ganglionaris und eine sehr locker gefügte 6. Schicht, welche fließend ins Mark übergeht. Ob dieser Typus mit den Temporaltypen anderer Säuger homologisierbar ist, ist zweifelhaft.

Typus 23+24. Area limbica communis. (Fig. 42, 43 und 44.)

Eine Einteilung der cingulären Region in eine vordere agranuläre und hintere granuläre Partie läßt sich hier nicht durchführen. Außer der etwas stärker ausgebildeten

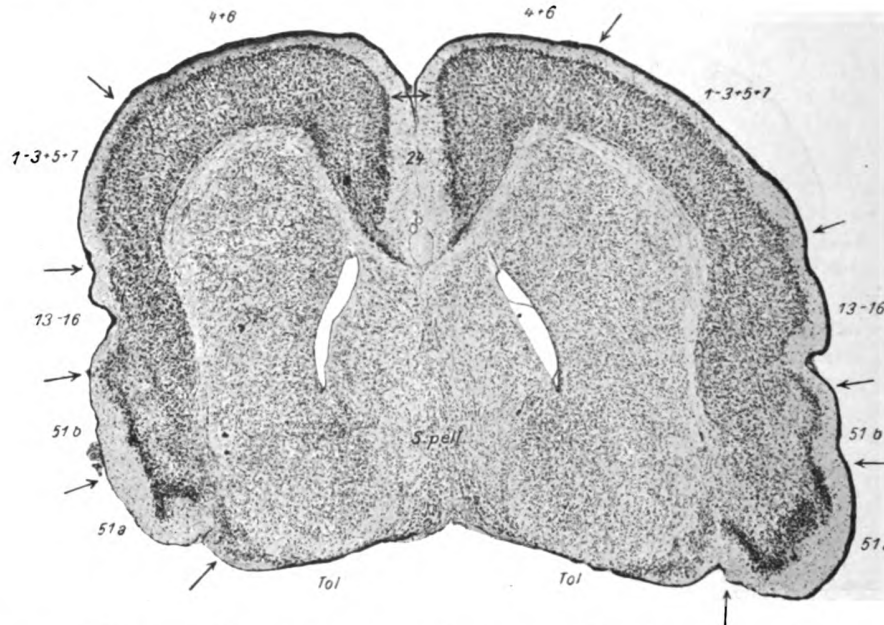


Fig. 44. Fledermaus. Frontalschnitt: 10 μ , Vergr. 30:1. Über dem Corpus callosum stellt die Taenia tecta einen deutlichen Gyrus dar. 1—3+5+7 ist schmaler als 4+6. Die Schichtung ist besser ausgeprägt als in 4+6. Zwischen der III. und V. Schicht besteht ein lichter Streif mit ziemlich weit auseinander stehenden Körnern. Die VI. Schicht ist dicht gefügt; der Übergang ins Mark ist scharf. Sonst sind dieselben Verhältnisse, wie in der vorigen Figur. 1—3+5+7 = Area postcentralis et parietalis communis, 4+6 = Area praecentralis, 13—16 = Area insularis communis, 23+24 = Area limbica communis, 51b = Area praepyramiformis b, 51a = Area praepyramiformis a, Tol = Tuberculum olfactorium, S. pell. = Septum pellucidum. —

Lamina granularis externa ist hier der Rindenbau ganz demjenigen bei der Spitzmaus ähnlich.

Typus 27. Area praesubicularis. (Fig. 46.)

Der Bau und die Lage dieses Feldes ist mit derjenigen bei anderen kleinen Säugern vollkommen identisch.

Typus 28. Area entorhinalis. (Fig. 46.)

Bei der Fledermaus lassen sich nicht 2 Felder in der Area entorhinalis unterscheiden. Sie bildet ein großes Feld hinter der temporalen Region und reicht bis zum Occipitalpol; geht aber fast überhaupt auf die mediale Hemisphärenfläche nicht über. Der Bau ist so charakteristisch, daß die Homologie mit anderen Säugern ganz unzweifelhaft ist. So finden wir in der Lamina zonalis die aus der 2. Schicht hineinragenden Zellnester. Die Lamina pyramidalis ist sehr schmal. An Stelle der Lamina ganglionaris befindet sich ein lichter Streifen.

Typus 29. Area retrosplenialis granularis. (Fig. 45 und 46.)

Der Bau und die Lage ist ähnlich wie beim Maulwurf und der Spitzmaus, so daß wir hier auf die entsprechenden Beschreibungen verweisen. Dieser Typus läßt sich auch ohne weiteres mit anderen kleinen Säugern identifizieren.

Typus 30. Area retrosplenialis agranularis. (Fig. 45.)

Er läßt sich ohne weiteres mit demjenigen des Maulwurfs und Igels homologisieren. Die Lamina zonalis ist sehr breit. An Stelle der Lamina granularis externa befindet sich

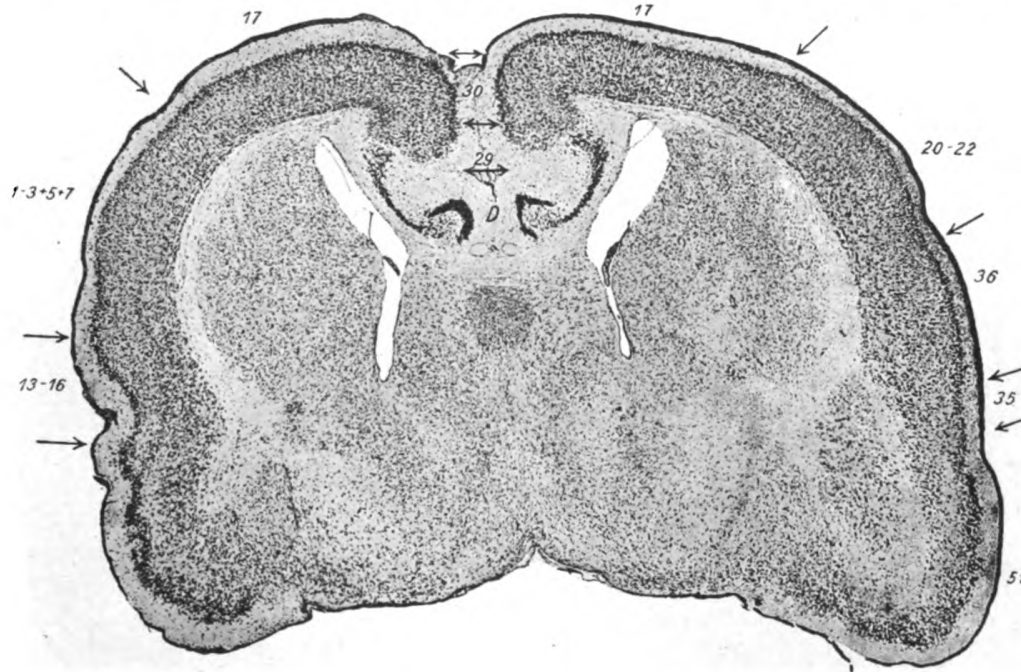


Fig. 45. Fledermaus. Frontalschnitt: 10 μ , Vergr. 30:1, durch das hintere Ende des Balkens. Rechts liegt der Schnitt mehr caudalwärts. Oberhalb vom Balken befindet sich das Ammonshorn mit der Fascia dentata. Sehr deutlich, besonders links, ist der Übergang der VI. Schicht von 29 ins Subiculum. 30 ist trotz Fehlens der IV. Schicht gut geschichtet. 17 besitzt eine sehr schmale und zellreiche Rinde; die Schichtung ist relativ gut, über der V. Schicht zerstreute Körner, der Übergang ins Mark ist scharf. 20—22 ist durch eine breite Rinde ausgezeichnet und besitzt eine ziemlich deutliche IV. Schicht. Eine ziemlich deutliche IV. Schicht besitzt auch 36. An Stelle von 51b und a ist rechts 51d. Die VI. Schicht von 13—16 zeigt ziemlich deutlich 3 Unterschichten.

1—3+5+7 = Area postcentralis et parietalis communis, 13—16 = Area insularis communis, 17 Area striata, 20—22 = Area temporalis communis, 35 = Area perirhinalis, 36 = Area ectorhinalis, 29 = Area retrosplenialis granularis, 30 = Area retrosplenialis agranularis, 51b = Area praepyramiformis b, 51a = Area praepyramiformis a, 51d = Area praepyramiformis d (Tuber olfactorium), D = Fascia dentata. —

eine Lage von mittelgroßen sich stark färbenden Elementen. Die Lamina granularis interna fehlt. Die 5. Schicht bildet eine sich gut abhebende Lage von mittelgroßen polymorphen Zellen. Die Lamina multiformis besteht aus einer äußeren hellen und inneren dunklen Unterschicht, welche mit ziemlich scharfer Grenze ins Mark übergeht.

Typus 32. Area praelimbica. (Fig. 42.)

Die Rinde dieses Typus ist ebenso wie bei der Maus und anderen kleinen Säugern gebaut. Auch die Lage ist dieselbe.

Typus 35 Area perirhinalis und Typus 36 Area ectorhinalis. (Fig. 46.)

Diese dicht nebeneinander liegenden Areae verhalten sich sowohl in bezug auf ihren Bau wie auch auf ihre Lage, wie bei dem Maulwurf und lassen sich leicht mit diesem Tiere identifizieren.

Die Differenzierung der Regio olfactoria ist, wie wir das schon oben hervor-
gehoben haben, nicht soweit vorgeschritten wie bei anderen kleinen Säugern. Wir
unterscheiden hier 5 Einzelfelder, welche mit den entsprechenden anderer Säuger
homologisierbar sind. Das Tuberculum olfactorium stellt bei der Fledermaus ein
rudimentäres Gebilde dar.

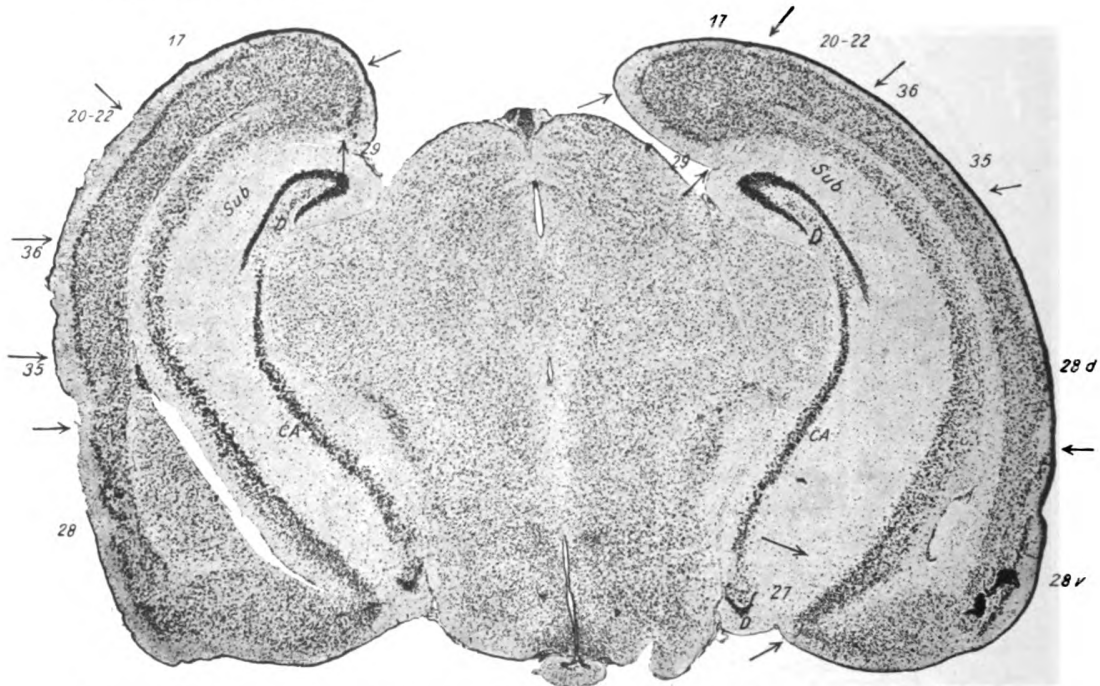


Fig. 46. Fledermaus. Frontalschnitt durch das Occipitalhirn: $10\frac{1}{2}\mu$, Vergr. 30:1. In 28 befinden sich die charakteristischen Zellnester in der I. Schicht. Das Subiculum bildet die mediale Hemisphärenwand.

17 = Area striata, 20-22 = Area temporalis communis, 28 = Area praesubicularis, 27 = Area entorhinalis, 29 = Area retrosplenialis granularis, 35 = Area perirhinalis, 36 = Area ectorhinalis, Sub = Subiculum, CA = Ammonshorn, D = Fascia dentata. —

Typus 51a. Area praepyriiformis a. (Fig. 43 und 44.)

Lamina zonalis ist sehr breit.

An Stelle der Lamina granularis externa befindet sich eine ziemlich breite Lage mit stark sich färbenden mittelgroßen polymorphen Elementen.

Die 3., 4., 5. und 6. Schicht lassen sich nicht unterscheiden, vielmehr befinden sich unter der 2. Schicht über den ganzen Rindenquerschnitt zerstreute mittelgroße polymorphe Elemente. Die Homologie mit dem entsprechenden Typus anderer kleiner Säuger ist unzweifelhaft. Dieses Feld bildet eine bandförmige Zone unter der Area 51b und geht vorn in die Area praepyriiformis bulbaris und hinten in den Tuber olfactorius über.

Typus 51b. Area praepyriiformis b. (Fig. 43 und 44.)

Differentielle Merkmale gegen den Typus 51a.

1. Die Lamina zonalis ist fast um die Hälfte schmaler.

2. Die der Lamina granularis externa entsprechende Schicht mittelgroßer polymorpher Elemente ist bedeutend schmaler und lockerer.

3. Die nächstfolgende ist sehr breit und zellarm.

4. Die 6. Schicht ist sehr breit und geht kontinuierlich in die Lamina multiformis der Insel über.

Das Feld 51b liegt ebenfalls als bandförmige Zone unter der Insel und läßt sich mit anderen kleinen Tieren identifizieren.

Typus 51d Area praepyramidalis d (Fig. 45) und Typus 51g Area praepyramidalis bulbaris. (Fig. 40.)

Die Lage und der Bau dieser Felder weicht in keinem Punkte von denselben bei anderen kleinen Säugern ab.

Typus 51e. Area praepyramidalis e. (Fig. 42.)

Wir haben es mit diesem Typus zu tun, welcher den Übergang der Taenia tecta in die Area praepyramidalis bulbaris vermittelt und denselben Bau und Lage wie bei anderen kleinen Säugern aufweist.

III. Zusammenfassung.

1. Der sechsschichtige Grundtypus.

Bereits in der Einleitung wurde hervorgehoben, daß bezüglich der Schichtenzahl und Schichteneinteilung der Großhirnrinde, namentlich in bezug auf primitivere Säugetiere, noch weitgehende Meinungsverschiedenheiten der Autoren bestehen. Unsere Untersuchungen haben nun in der prinzipiellen Frage nach der Grundschichtung des Cortex cerebri (Neocortex) eine durchgehende Übereinstimmung mit den Anschauungen Brodmanns ergeben. Wir müssen damit in Gegensatz treten zu den Auffassungen von Ramon y Cajal, Haller, Watson, Mott, Hermanides und Köppen u. a. Mit gewissen Einschränkungen und nicht ganz eindeutigen Vorbehalten hat sich neuerdings Isenschmid hinsichtlich des sechsschichtigen Grundtypus der Maus an Brodmann angeschlossen. Winkler und Potter haben es schon früher in ihrem Atlas über die Kaninchenrinde vorbehaltlos bezüglich des Kaninchens getan und auch Zunino kommt in seiner kürzlich erschienenen Mitteilung über die Chiropteren zu dem gleichen Ergebnis.

Wir finden bei allen von uns untersuchten kleinen Arten aus den Ordnungen der Rodentia, Insectivora und Chiroptera in Übereinstimmung mit Brodmann über größere oder geringere Strecken der Hemisphärenoberfläche eine zeitlebens bestehende, mehr oder minder deutliche Sechsschichtengliederung des Rindenquerschnittes. Wir vermissen diesen Sechsschichtentypus des Neocortex bei keinem unserer kleinen Säuger, obwohl ein Teil derselben (z. B. Spitzmaus und Fledermaus) einen im übrigen sehr primitiven Rindenbau und zweifellos auch gewisse sekundäre Rückbildungen der Rindentektonik erkennen lassen.

Am ausgeprägtesten und räumlich ausgedehntesten ist der Sechsschichtentypus bei dem Meerschweinchen und der Maus, die sich damit unmittelbar den von Brodmann beim Kaninchen und Ziesel beschriebenen Verhältnissen anschließen. Am undeutlichsten ist die Sechsschichtung bei der Fledermaus, etwas charakteristischer bei der Spitzmaus. Wenn es auch hier einer gewissen Übung und Erfahrung bedarf, um diese Verhältnisse richtig zu erkennen und zu deuten, so kann an dem Vorkommen eines corticalen Sechsschichtenbaues bei diesen Tieren, wenn auch nur

innerhalb eines relativ kleinen Bezirkes der Gesamtrindenfläche auf Grund unserer mikrophotographischen Abbildungen nicht mehr gezweifelt werden.

Daß dieser kleine sechsschichtige Bezirk (Feld 1 — 3 + 5 + 7) homolog ist dem außerordentlich mächtig entwickelten sechsschichtigen Gebiete des Neocortex höherer Säugetiere beweist das vergleichende kartotopographische Studium von Schnittserien durch ganze Hemisphären in einwandfreier Weise. Besonders lehrreich ist in dieser Hinsicht Fig. 38 von einer jugendlichen Spitzmaus, wo eine typische Sechsschichtung mit einer deutlich ausgeprägten inneren Körnerschicht an Stellen der Hemisphärenfläche besteht, an denen im späteren Alter dieser Tiere dieser Schichtenbau, namentlich die innere Körnerschicht nur mehr schwach angedeutet erscheint und kaum mehr erkennbar ist. Wir sehen darin gleichzeitig eine Bestätigung der von Brodmann zuerst beschriebenen Reduktion von ursprünglich angelegten Schichtungselementen während der Ontogenie.

Es ergibt sich hieraus die Richtigkeit des von Brodmann aufgestellten Satzes, daß sich eine einheitliche Schichtungsgliederung des Cortex cerebri, wie überhaupt eine Homologielehre, nur auf Grund gleichzeitig durchgeführter, umfassender, vergleichend anatomischer und entwicklungsgeschichtlicher Studien begründen lasse.

Daraus, daß dieses Postulat früher nicht berücksichtigt wurde und daß die Autoren ihre Schichtenstudien zumeist auf ein Tier oder eine einzelne Sippe beschränkten, erklären sich die Widersprüche in der Schichtenauffassung der verschiedenen Autoren und die Verkennung der gemeinsamen Grundsichtung der Mammalier.

Indem wir unsere Untersuchungen auf verschiedene Tiere mehrerer Ordnungen ausgedehnt und ihnen gleichzeitig die älteren von ähnlichen Gesichtspunkten unternommenen, vergleichend tektonischen Rindenstudien Brodmanns zugrunde gelegt und schließlich auch jugendliche und fetale Entwicklungsstudien zum Vergleich herangezogen haben, kommen wir zu einer von der Mehrzahl der älteren Autoren abweichenden Auffassung über die Grundsichtung des Neocortex.

Bekanntlich nimmt S. Ramon y Cajal bei kleinen Säugetieren, namentlich bei der Maus eine im Vergleiche zu höheren Säugern erhebliche Vereinfachung des Rindenbaues an; im besonderen verringert sich nach diesem Autor die Schichtenzahl auf fünf (bzw. 4) infolge des Fehlens der inneren Körnerschicht. Im Gegensatz dazu konnten wir bei der Maus wie bei allen diesen kleinen Sippen die innere Körnerschicht unzweifelhaft nachweisen. Besonders deutlich tritt sie, wie die entsprechenden Abbildungen zeigen, gerade bei der Maus hervor, ja sie ist hier sogar teilweise so deutlich ausgeprägt, wie es bei vielen Mammaliern mit im übrigen sicher differenziertem Rindenbau nicht der Fall ist.

Einen wesentlich anderen Standpunkt nimmt, wie wir schon oben kurz erwähnt haben, in dieser Frage B. Haller ein. Er bezeichnet als den „Urbau der Hirnrinde“ die Dreischichtung, welche er bei den Marsupialiern Didelphys und Hypsiprymnus und bei den Mikrochiropteren gefunden haben will und infolge dessen auch bei den übrigen Marsupialiern und den Monotremen vermutungsweise als wirklich bestehend annimmt. Eine höhere Stufe der Rindendifferenzierung schreibt Haller den Insectivoren, Makrochiropteren und Nagern zu, und zwar nimmt er bei ersteren einen vier- (fünf-)schichtigen Rindenbau an, während er bei den letzteren zum ersten Male eine Sechsschichtung feststellt. Allerdings entspricht die-

selbe nicht dem tektogenetischen Grundtypus Brodmanns, indem Haller die sechste Schicht des tektogenetischen Grundtypus als fünfte auffaßt und statt dessen jene in zwei selbständige Unterschichten teilt und somit auch doppelt zählt (VIa und VIb Brodmanns). In einer neueren Arbeit sucht Haller auf entwicklungsgeschichtlichem Wege die Richtigkeit dieser schon früher vertretenen Anschauungen über die Schichtenzahl in der Großhirnrinde gegenüber Brodmann aufs neue zu erhärten. Dazu benutzte er junge Mäuseföten, bei welchen, wie aus seinen Illustrationen ohne weiteres ersichtlich ist, überhaupt eine Differenzierung der Rindenschichtung noch gar nicht ausgebildet, vielmehr erst die Schichtung der Hemisphärenwand vorhanden ist. Die Rinde entwickelt sich indessen, wie Haller bekannt sein mußte, erst viel später und ihre Schichtung hat mit der primitiven fötalen Schichtung der „Hemisphärenwand“ nichts gemein. Besitzt doch die Hemisphärenwand des Menschen im vierten fötalen Monat nach His 8 Schichten; die Rinde bildet jedoch in diesem Stadium nur eine Schicht, und zwar nur die oberflächliche Lage der ganzen Hemisphärenwand (Rindenplatte W. His). Erst später im fünften und sechsten fötalen Monat erfolgt die Schichtungsdifferenzierung innerhalb der Rindenplatte selbst und damit die Anlage der späteren corticalen Grundschichten. Ganz ähnlich verhält es sich bei der Maus und anderen kleinen Säugern und es bleibt ein unlösbares Rätsel, wieso Haller die primitive Dreischichtung der „Hemisphärenwand“ (aus Matrix, Zwischenschicht, Randschleier nach His bestehend) als Urschichtung der Rinde auffassen und darauf seinen Widerspruch gegen einen sechsschichtigen Grundbau Brodmanns begründen konnte.

Was die Angaben Hallers über die Dreischichtung bei Marsupialiern betrifft, so hat schon Brodmann in seiner vergleichenden Lokalisationslehre an der Hand von einwandfreien Mikrophotographien nachgewiesen, daß bei Didelphys und Macropus dorsalis, die Sechsschichtung sehr deutlich hervortritt. Den gleichen Nachweis hat später ebenfalls Brodmann für die Monotremen (Ornythorhynchus und Echidna) und A. Kappers an einem jungen Edentatengehirn erbracht.

Den Behauptungen Hallers, daß bei der Fledermaus eine Dreischichtung vorhanden ist, und daß die Zahl der Rindenfelder drei nicht überschreite, halte ich meine Untersuchungsergebnisse entgegen, nach welchen ich bei Fledermaus ebenso wie bei den anderen kleinen Säugern in gewissen neopallialen Rindenzentren zweifelsfrei cytoarchitektonisch eine Sechsschichtung nachweisen konnte. Die Zahl der deutlich differenzierten Rindenfelder beträgt nach meinen Untersuchungen sogar 25, während Haller nur drei verschiedene Zonen unterscheidet.

Mott und Watson nehmen bei den kleineren Säugern wie bei höheren Sippen eine Fünfschichtung an. Die Differenz mit unserer Auffassung rührt daher, daß diese beiden Autoren eine Lam. granularis ext. (II) nicht als besondere Schicht abgrenzen, sondern mit der Pyramidenschicht (unserer III) zu einer Schicht (II) zusammennehmen. Watson teilt die Hirnrinde des Maulwurfs und der Spitzmaus in sechs differente Zentren, die im einzelnen oben näher beschrieben wurden.

Isenschmid, welcher in der letzten Zeit über Rindenstudien bei der Maus berichtet hat, sah „im Entwicklungsgang des Neopallium der Maus tatsächlich an einigen Stellen 6 Schichten auftreten“. Dies gilt aber nach diesem Autor nur für die am höchsten differenzierten Teile des dorsalen Hirnmantels, zu welchen er seine

Felder a und b rechnet. Im großen und ganzen lehnt sich Isenschmid an die Schichteneinteilung Brodmanns an, obwohl nach seiner Ansicht „sechs Schichten im Neocortex der Maus nirgends sehr deutlich und ganz ohne Willkür zu unterscheiden“ (S. 8) sind. Trotzdem heißt es an anderer Stelle (S. 22) beim Beschreiben des Feldes a: „man kann in dieser Formation stellenweise sämtliche 6 Schichten erkennen“. Seine Untersuchungen beziehen sich fast ausschließlich auf albinotische Mäuse und deshalb muß man den Vergleich mit der grauen Hausmaus nur mit großem Vorbehalt durchführen. Auffallend ist, daß der Autor kein Inselgebiet unterscheiden konnte, obwohl er mit Recht die Anschauung Hallers über die Insel abweist. Das Claustrum Hallers liegt im Archipallium und ist mit der Area amygdalae Brodmanns identisch.

In groben Umrissen besteht eine gewisse Ähnlichkeit hinsichtlich der Feldergliederung zwischen den Hirnkarten Isenschmids und mir, in Einzelheiten weicht Isenschmids Einteilung erheblich von der meinigen ab; insbesondere hat Isenschmid das Brodmannsche Grundschema der Einteilung nach Hauptregionen nicht berücksichtigt. Nur die Regio retrosplenialis grenzt er ähnlich ab, rechnet aber sein Feld g zu einem anderen Gebiet und begeht damit einen folgenschweren Homologieirrtum.

Auf Grund der im II. Kapitel dieser Arbeit hervorgehobenen örtlichen Strukturverschiedenheiten der Großhirnrinde teilen wir bei allen kleinen Säugern die Rindenfläche in Felder von gleichmäßigem Bau ein. Die charakteristische Struktur eines jeden Feldes gibt seinen Typus ab. Felder, welche wesentlich gemeinsame Züge in ihrem Bau aufweisen, fassen wir mit Brodmann als Regionen oder Hauptzonen zusammen.

Wenn man die Typen der kleinen Säuger untereinander und mit denen höherer Sippen vergleicht, so beobachtet man, daß eine Anzahl dieser Typen sich bei allen Säugern wiederfindet. Je nachdem ein Typus in seinem Bau und seiner Lagebeziehung bei einer Gruppe von Säugern unverändert und vollständig bleibt oder durch Zuwachs eventuell durch Verminderung von Bestandteilen in seinem inneren Bau modifiziert wird, sprechen wir von einer kompletten und inkompletten Homologie. Dabei kann man mit Fürbringer wieder 2 Formen der inkompletten Homologie unterscheiden: die auf Verlust von Teilen beruhende defektive und die durch Zuwachs neuer Teile entstandene augmentative Homologie.

In der Säugetierreihe beobachten wir in bezug auf den Rindenbau die verschiedensten Arten der Homologie. Manchmal bezieht sich die Homologie nur auf eine gewisse Gruppe von Tieren. Doch giebt es eine Anzahl von Typen, welche sich fast unverändert in ihrem Bau bei allen Säugern wiederholen und somit eine komplette Homologie in der ganzen Säugetierreihe abgeben. Zu diesen Typen gehören die stets auch bei kleinen Säugern ohne wesentliche Abweichungen in den Lagebeziehungen und in ihrem Bau hervortretenden hippocampalen Typen 27, 28 und 35. Auch die Regio praecentralis (Feld 4 und 6) ist fast bei allen Säugern komplett homolog. Das Feld 29 ist in seinen Unterfeldern bei den Rodentia komplett homolog; das Feld 29 der Insectivoren ist bei diesen Tieren komplett, im Vergleich aber mit den Rodentia defektiv homolog. Der Typus 4 der kleinen Säuger ist komplett homolog. Das Tuberculum olfactorium ist bei Insectivoren und Rodentia untereinander komplett, bei Mikrochiropteren defektiv homolog. Das Feld 51 der In-

sectivoren ist im Vergleich zu den Rodentien augmentativ homolog. Die Area striata der Maus ist im Vergleich mit derjenigen höherer Säuger defektiv homolog, weil sie zwar eine deutliche breite, innere Körnerschicht enthält, aber keine Teilung in 3 Unterschichten, wie bei den Primaten und Prosimiern aufweist. Inkomplett und defektiv ist auch die Homologie der Insel bei Fledermaus, Maus, Spitzmaus und Maulwurf, weil es bei diesen Tieren zu keiner völligen Clastrumabspaltung aus der Lamina multiformis (VI) kommt. Die postzentralen und temporalen Typen sind bei den kleinen Säugern untereinander ziemlich schwer homologisierbar. Dies wird bedingt durch die häufige Überlagerung und gegenseitige Kombination der in Betracht kommenden Einzelareae. Im großen und ganzen sehen wir, daß wir nicht nur im Bereiche einer oder mehrerer Sippen, sondern bei manchen Typen in der ganzen Säugetierreihe Homologien durchführen können und es bildet eine unerschütterliche Tatsache, daß die kleinsten und primitivsten Säugetiere, wie Maus und sogar Fledermaus eine Anzahl von strukturellen Rindentypen mit dem Menschen gemeinsam haben, wenn selbstverständlich auch in erheblich modifizierter und teilweise vereinfachter Form.

Folgende Tabelle zeigt uns die homologen Felder bei kleinen Säugern.

Tabelle 1.
(Homologe Felder und Regionen.)

Meer- schweinchen	4-6	13-16	20	24	29a, b, c, e	35	36	27a, b	28a, b	51b	51d	51g	Subi- culum	Sept. pel- lucidum	Cornu Ammonis	Taenia tectae
Maus	4-6	13-16	20	24	29b, c, e	35	36	27a, b	28a, b	51b	51d	51g	"	"	"	"
Maulwurf . .	4-6	13-16	20-22	24	29	35	36	27	28a, b	51b	51d	51g	"	"	"	"
Spitzmaus .	4-6	13-16	20-22	24	29	35	36	27	28a, b	51b	51d	51g	"	"	"	"
Fledermaus	4-6	13-16	20-22	24	29	35	36	27	28	51b	51d	51g	"	"	"	"

Aber nicht nur in bezug auf das Verhalten der Strukturtypen fällt eine gewisse Gemeinschaft bei den kleinen und großen Säugern auf, es besteht auch vielfach ziemliche Übereinstimmung in der Feldergliederung bei den kleinen Mammaliern untereinander und im Vergleich mit den großen. So sehen wir einerseits eine Ähnlichkeit in der Gesamtanlage der Felder, andererseits ein Persistieren von Hauptregionen und selbst von Einzelfeldern bei vielen Sippen. Wie die beigegebenen Hirnkarten zeigen, können wir bei jedem, sogar kleinsten Säugetiere die Teilung der Rindenoberfläche in meist hintereinander liegende, strukturell verschiedene Zentren durchführen. Eine Mehrheit von Feldern mit unter sich gemeinsamen strukturellen Zügen bildet je eine Hauptregion. Manche dieser Hauptzonen können wir ebenfalls in der ganzen Mammalierreihe mit progredienter oder reduzierter Felderzahl, je nach dem Differenzierungsgrade einer Tiergruppe verfolgen. Andere, so z. B. die frontale granuläre Region des Menschen und Affen, verschwindet gänzlich bei den kleinen Säugern, d. h. sie ist überhaupt noch nicht differenziert.

2. Vergleichende Feldergliederung.

Wir wollen im folgenden die spezielle Entfaltung und Differenzierung der Hauptregionen bei den einzelnen Repräsentanten der kleinen Säuger im Zusammen-

hang einer vergleichenden Betrachtung unterziehen, indem wir zugleich auf die entsprechenden Ergebnisse bei höheren Tieren von älteren Autoren (Brodmann, Maus, Zunino, Flores) gelegentlich Bezug nehmen.

Regio praecentralis. (Feld 4+6 der Hirnkarten.)

Diese physiologisch überaus wichtige, weil zu den motorischen Funktionen in nächster Beziehung stehende Region, ist nach Brodmanns Feststellungen, bei allen, von ihm früher untersuchten Säugetieren, in erster Linie durch das Fehlen der inneren Körnerschicht, ausgezeichnet. Bei höheren Säugetieren besteht sie aus zwei Einzelareae: Area gigantopyramidalis (4) und Area frontalis agranularis (6), deren Fläche zusammen der Ausdehnung der elektromotorischen Zone entspricht. Das erstere Feld besitzt sog. Riesenpyramiden, dem letzteren fehlen sie, beiden ist der agranuläre Charakter gemeinsam. Beim Kaninchen und Ziesel lassen sich mit einiger Mühe (nach Brodmann) noch beide Areae unterscheiden, obwohl sie schon beim Kaninchen teilweise und beim Ziesel ziemlich weitgehend überlagert sind. Beim Meerschweinchen ist die Überlagerung so weit vorgeschritten, daß überhaupt eine Abgrenzung zwischen zwei getrennten Feldern 4 und 6 nicht mehr möglich ist, diese vielmehr ein einheitliches Gebiet darstellen. Trotzdem unterscheiden wir noch hie und da Stellen mit deutlichen Eigenschaften vom Typus 6. Aber schon bei der Maus und noch mehr beim Maulwurf, Spitzmaus und Fledermaus ist der Typus 6 nirgends selbständig vorhanden, vielmehr handelt es sich hier um eine Vermischung beider präzentralen Typen 4 und 6. Offenbar ist teils in dieser Hauptregion die topische Rindendifferenzierung noch nicht so weit vorgeschritten, wie bei den nächst größeren Arten der gleichen Genera. Die Lage der praezentralen Region ist bei unseren kleinen Tieren ziemlich gesetzmäßig, indem sie bis zum Frontalpol reicht und diesen, mit vereinzelt Ausnahmen, wo ein Feld 12 ausgebildet ist (wie z. B. bei Fig. 47 und 48), ganz einnimmt. Nach hinten wird die Region bei allen Säugern durch die postzentrale Region begrenzt, in die sie mit ziemlich scharfer Grenze übergeht.

Regio frontalis granularis. (Feld 12+8?)

Sie ist beim Menschen cyto- und besonders myeloarchitektonisch nach den Untersuchungen von Brodmann und O. Vogt sehr reich gegliedert. Vom Menschen abwärts ist sie nach Gesamtumfang und Zahl der Felder immer weniger differenziert. Die kleineren Säugetiere besitzen von dieser Region überhaupt nichts mehr, der Frontalpol wird hier vielmehr, wie Brodmann bereits bei *Spermophilus* und *Erinaceus* nachgewiesen hat, ganz durch die präzentrale Region eingenommen. Ebenso verhält es sich bei allen von uns untersuchten Arten kleiner Nager und Insectivoren. Das bei Meerschweinchen und Maus hervortretende Feld 8 ist nicht der Regio frontalis der Menschen und der Affen homolog.

Ihnen allen kommt eine granuläre frontale Hauptregion, also ein eigentliches Stirnhirn überhaupt nicht mehr zu, eine Feststellung, die sowohl morphologisch wie physiologisch von der größten Bedeutung ist.

Regio postcentralis et parietalis. (Feld 1+3+5+7 der Hirnkarten.)

Wir fassen die Beschreibung dieser beiden Regionen hier zusammen, da bei den kleinen Säugern meist noch eine mehr oder weniger vollkommene strukturelle und

räumliche Vereinigung der bei höheren Säugern deutlich als Sonderfelder geschiedenen Areae besteht. Schon beim Igel ist nach Brodmanns Untersuchungen eine Trennung der postzentralen und parietalen Region cytoarchitektonisch nicht mehr sicher durchführbar, myeloarchitektonisch konnte Flores diese Trennung allerdings noch vornehmen.

Von unseren Tieren läßt das Meerschweinchen in der postzentralen und parietalen Region, ähnlich wie das Kaninchen (Brodmann), 3 Felder unterscheiden, nämlich Feld 1—3, Feld 5 und Feld 7, die sich jedoch teilweise überlagern. Das Feld 1—3 entspricht der postzentralen Region; die Area 5 ist bei diesem Tiere sehr charakteristisch ausgebildet und gehört mit dem Felde 7 der Regio parietalis an. Wir sehen hier also trotz der teilweisen Überlagerung noch eine deutliche Trennung in eine postzentrale und parietale Hauptzone. Dem Felde 1—3 entsprechen beim Menschen 4, bei gyrencephalen Affen 3 Felder. Das Feld 5 ist ohne weiteres mit der entsprechenden Area des Kaninchens homologisierbar. Die Area parietalis (7) ist demselben Felde beim Kaninchen und Maus homolog. Ob es sich mit dem entsprechenden Felde höherer Säuger identifizieren läßt, ist unsicher.

Bei der Maus fassen wir das ganze granuläre Gebiet hinter der agranulären Regio praecentralis als Feld 1—3+5 zusammen. In dieser Bezeichnung ist die räumliche Vereinigung der Area postcentralis und praeparietalis ausgesprochen. Die Berechtigung hierfür gibt uns das histologische Bild dieses Gebietes. Seiner Lage nach entspricht es der Regio postcentralis und parietalis anderer Säuger. Eine solche direkte Vereinigung der Areae 1—3 und 5 finden wir nur bei der Maus. Sonst kombiniert sich meistens der Typus 5 mit 7. Ähnlich wie beim Meerschweinchen läßt sich auch bei der Maus das Feld 7 gesondert abgrenzen; nur nimmt es eine kleinere Fläche ein, als bei jenem.

Bei der Maus finden wir also im Unterschiede vom Meerschweinchen nur

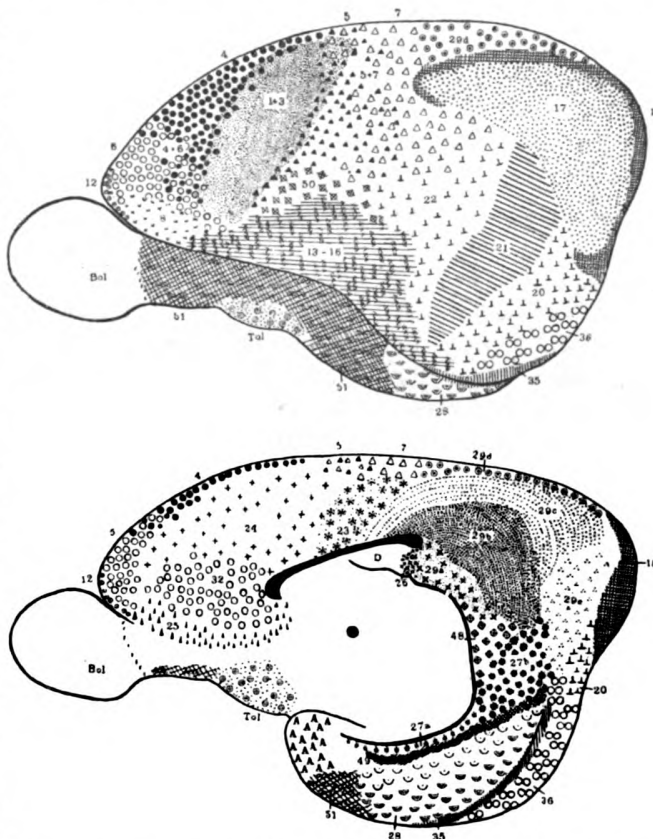


Fig. 47 u. 48. Rindenfelderung beim Kaninchen (*Lepus cuniculus*) nach Brodmann.

2 Felder in der postzentralen und parietalen Region. Auffallend ist dabei, wie schon oben ausgeführt wurde, daß trotz des Vorhandenseins der Regio parietalis die Area praeparietalis nicht mit dieser, sondern mit dem Felde 1—3 strukturell zusammenfällt.

Das Vermischen und ineinanderfließen der Areas in der postzentralen und parietalen Region, das ja genetisch betrachtet nur der Ausdruck einer niedrigeren Differenzierungsstufe, oder mit anderen Worten einer noch nicht vollzogenen Differenzierung ist, tritt noch deutlicher bei Maulwurf und Spitzmaus zum Vorschein. Hier

haben wir es nämlich mit der vollständigen Verschmelzung der Areas 1—3, 5 und 7 zu tun. Die strukturellen Eigenschaften aller dieser Felder sind noch derart vermischt, daß eine räumliche Trennung unmöglich ist. Ebenso verhält es sich bei der Fledermaus, nur findet hier sogar auch an der Grenze der temporalen Region eine weitgehende Überlagerung der Strukturgebiete statt. Wenn man diese Verhältnisse mit den bei Makrochiropteren, speziell beim fliegenden Hund von Brodman festgestellten vergleicht (Fig. 51 u. 52), so sind weitgehende Unterschiede zu konstatieren. Abgesehen davon, daß bei Pteropus die Felder 4 und 6 der praezentralen Region eine deutliche räumliche Trennung aufweisen, begegnen wir in der postzentralen und parietalen Region einer selbständigen Area postcentralis, prae-

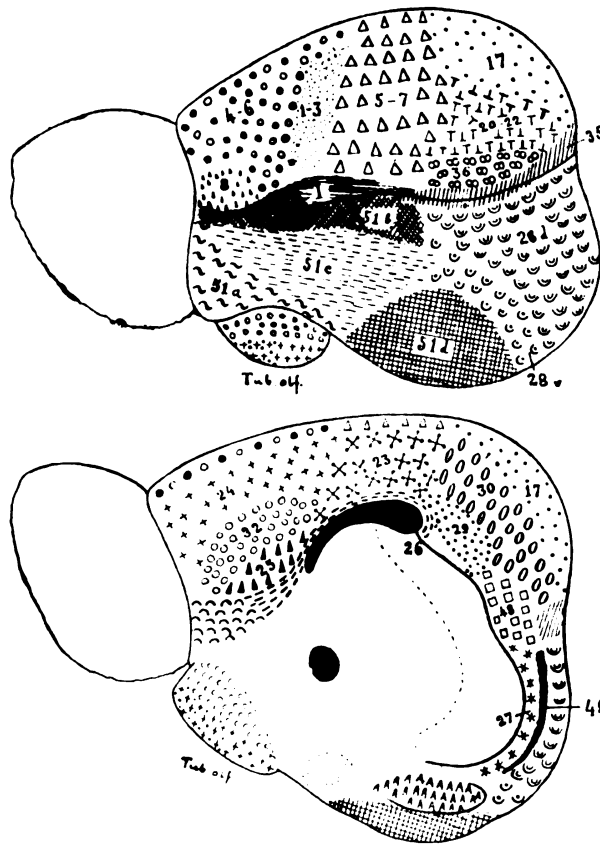


Fig. 49 und 50. Myelarchitektonische Feldergliederung des Igelcortex (*Erinaceus europaeus*) nach Flores.

parietalis und parietalis, wobei das Zusammenfallen dieser Felder sogar in geringerem Maße als beim Kaninchen und Meerschweinchen erfolgt.

Genetisch betrachtet haben wir es also bei Fledermaus, Spitzmaus und Maulwurf mit einem primitiven Zustand zu tun, bei welchem noch keine strukturelle Differenzierung und topische Trennung in eine postzentrale und parietale Hauptregion stattgefunden hat. Bei der Maus erfolgt diese Trennung zuerst, wobei zwar Feld 5 noch mit dem Felde 1—3 zu einer einheitlichen Zone kombiniert bleibt, die Area parietalis (7) bereits aber als selbständiges Gebiet hervortritt. Erst beim Meerschweinchen, Ziesel und Kaninchen finden wir tektonisch deutlich differenziert und räumlich wohl abtrennbar die Area praeparietalis neben den Areas 1—3 und 7.

Regio insularis. (Feld 13—16.)

Die als *Regio insularis* bezeichnete Strukturformation fehlt bei keinem unserer kleinen Säugetiere völlig, wenn auch ihre Tektonik bei einzelnen Sippen sehr primitive Zustände aufweist. So finden wir bei Fledermaus, Maus, Spitzmaus und Maulwurf zwar die nach Brodmann für diese Formation charakteristische Dreiteilung der *Lamina multiformis* (VIa, *Capsula externa* und *Clastrum*), aber die Abspaltung der dritten Unterschicht als *Clastrum* ist bei diesen Tieren nicht so deutlich wie beim Meerschweinchen oder Kaninchen und teilweise nur schwach angedeutet. Die Fledermaus bietet in dieser Richtung den primitivsten Zustand dar, da es zu einer wirklichen Abspaltung des *Clastrums* noch nicht gekommen ist; immerhin läßt sich auch hier, als Beginn jener höheren Differenzierungsstufe neben anderen charakteristischen, insulären Merkmalen eine verbreiterte *Lamina multiformis* mit einer Art Dreischichtung erkennen. Bei Spitzmaus und besonders bei Maulwurf nähert sich die Zellstruktur dieser Gegend sehr derjenigen beim Meerschweinchen. Einzelheiten sind im II. Kapitel besprochen.

Das tektonische Verhalten der *Regio insularis* entspricht nach dem Gesagten durchaus der Anschauung Brodmanns, wonach das *Clastrum* nichts anderes als die innerste, dem Mark zunächst gelegene Lage der *Lamina multiformis* (VI. Schicht) und somit eine abgespaltene Unterschicht von dieser darstellt. Bei den kleinsten Sippen findet sich der ursprünglichere Zustand, indem die VI. Schicht zwar aus 3 Unterschichten zusammengesetzt ist, die tiefste Schicht (VIc) aber nicht vollständig wie bei größeren Genera sich als besondere Schicht abdifferenziert hat. (Meerschweinchen oder Kaninchen.)

Auch in bezug auf die Zahl der insulären Einzelareae treten bei kleinen Tieren Verschiedenheiten auf. Bei der Fledermaus und Spitzmaus begegnen wir nur einem einzigen, in sich einheitlich gebauten Inselfeld. Bei der Maus ist schon eine Andeutung einer Teilung in ein vorderes (granuläres) und hinteres (agranuläres) Feld vorhanden. Maulwurf und das Meerschweinchen besitzen ein deutliches vorderes agranuläres und hinteres granuläres Feld. Ähnlich liegen die Verhältnisse beim Kaninchen, nur hat Brodmann bei diesem Tiere noch eine Teilung der agranulären und granulären Partie in je 2 Einzelareae, eine dorsale und eine ventrale, beobachtet, was ich bei kleinen Tieren außer dem Meerschweinchen vermisste. — Auch in dieser Hinsicht läßt sich also eine ganze Stufenleiter von Entwicklungen höheren und niederen Grades bei diesen im übrigen sehr primitiven Tieren nachweisen.

Das Feld 8, welches Brodmann beim Kaninchen beschrieben hat und ich beim Meerschweinchen und der Maus finde, soll als der Insel angehörig betrachtet werden. Ebenso als der Insel angehörig betrachte ich jenes charakteristische Feld am Frontalpol des Maulwurfs und der Spitzmaus, welches mit 16× bezeichnet ist und eine sehr deutliche Dreiteilung der VI. Schicht mit *Clastrum*abspaltung aufweist.

Regio occipitalis. (Feld 17, 18.)

Zu dieser Region zählen wir in erster Linie die *Area striata* (Feld 17) oder das Homologon des *Calcarinatus* der Primaten. Das als Feld 18 abgegrenzte Gebiet der kleinen Tiere scheint seiner Tektonik nach nicht der occipitalen Region anzugehören. Die Lage der *Area striata* ist bei kleinen Tieren eine typische, indem sie ganz oder fast ganz an der lateralen Fläche des *Occipitallappens* liegt und von dem

bandförmigen Feld 18 umgeben wird. Ihre charakteristischen Merkmale bilden, wie bei vielen höheren Säugern, relative Rindenschmalheit, großer Zellreichtum, starke Entfaltung (ev. Mehrschichtung) der inneren Körnerschicht (IV), und dichte, scharf gegen das Mark abgesetzte Lamina multiformis (VI). In bester Ausbildung fand ich die Area striata bei der Maus. Das Meerschweinchen besitzt aber auch eine deutlich erkennbare Area striata. Die Spitzmaus zeichnet sich durch eine stark rückgebildete Tektonik in der entsprechenden Region aus. Doch läßt sich noch, wenn auch eine im hohen Grade defektive Homologie mit dem Calcarinatypus durchführen. Hingegen finden wir beim Maulwurf keine Anhaltspunkte für die Abgrenzung einer Area striata. An Stelle

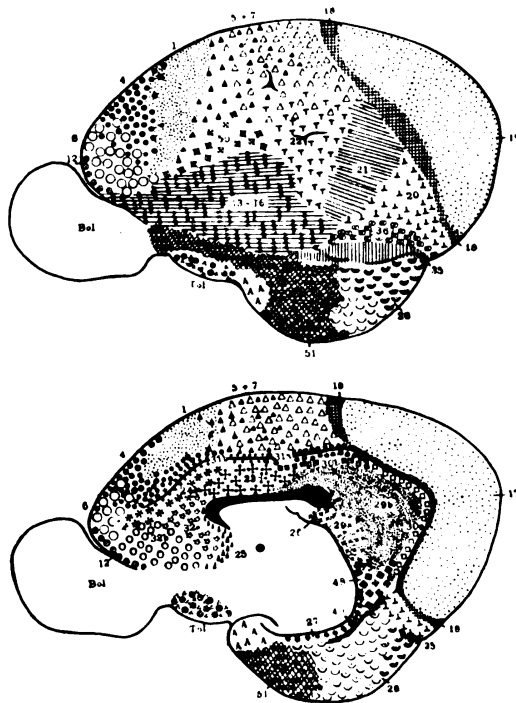


Fig. 51 u. 52. Rindenfelderung bei Pteropus nach Brodmann.

derselben befindet sich ein Feld mit einer ungefähr dem Typus 30 höherer Säuger entsprechenden, also der cingulären Region zugehörigen Tektonik. Wenn wir die Area striata der Spitzmaus betrachten, so sehen wir in ihr einen gewissen Übergang zum gänzlichen Schwund, wie es beim Maulwurf der Fall ist. Sehr gering entwickelt ist auch die Area striata bei der Fledermaus. Kaninchen, Ziesel, Meerschweinchen und Maus besitzen also eine nach Schichtungstektonik und Lage deutlich ausgeprägte Area striata (Feld 17), die sich daraus in Parallele setzen läßt zu dem homologen Typus des höheren Säugers. Beim Igel ist sie verkümmert (Brod mann und Flores) (Fig. 49 und 50); noch stärker ist diese Verkümmern bei der Spitzmaus und Fledermaus, ihren höchsten Grad erreicht sie beim

Maulwurf, wo wir überhaupt kein Homologon des Calcarinatypus finden konnten. Auffallend ist die primitive Differenzierung der Area striata bei der Fledermaus, besonders wenn wir die gute Entwicklung und große räumliche Ausdehnung dieses Feldes bei den Makrochiropteren spez. Pteropus (Brod mann) damit vergleichen.

Regio temporalis. (Feld 20, 21, 22, 36.)

Die Lage dieser Region ist bei allen kleinen Säugern sehr charakteristisch, nach außen vom Sulcus rhinalis posterior und nach hinten von der Inselformation nachweisbar. Ihre Ausdehnung und strukturelle Differenzierung ist aber bei einzelnen Tieren recht verschieden. Während Meerschweinchen und besonders deutlich Maus sowohl cyto- als myeloarchitektonisch vier temporale Einzelareae (die Felder 20, 21, 22 und 36 Brodmann) unterscheiden lassen, finden sich bei Maulwurf, Spitzmaus und Fledermaus bedeutend primitivere Verhältnisse, in-

dem hier neben Feld 36 nur eine, als 20—22 bezeichnete, einheitliche Zone abgrenzbar ist.

Somit lassen sich bei allen bisher untersuchten Rodentien 4 Temporalareae unterscheiden (eben so viele grenzten Brodmann und Zunino beim Kaninchen und Ziesel ab). Die Insectivoren besitzen dagegen nur zwei temporale Felder. Ebenso verhält sich von den Chiropteren die Fledermaus. Im Gegensatz dazu besitzt nach Brodmann der fliegende Hund, dessen Oberflächengliederung von derjenigen der Fledermaus auch im übrigen sehr stark abweicht, ebenfalls vier wohl gesonderte Temporaltypen. Die Mikrochiropteren zeigen also auch in dieser Hinsicht viel primitivere Verhältnisse als die Makrochiropteren.

Regio cingularis.

Die Feldergliederung dieser, den Balken an der Dorsalfläche umspannenden, Region ist bei den kleinen Säugern untereinander etwas verschieden, indem bei einem Teil derselben die von Brodmann zuerst bei höheren Säugern durchgeführte Trennung in eine vordere agranuläre und hintere granuläre Subregion unterscheidbar ist, bei dem anderen nicht. Am deutlichsten ist diese Scheidung beim Meerschweinchen und Maulwurf, weniger deutlich bei der Maus und läßt sich überhaupt nicht ohne Zwang bei der Spitzmaus und Fledermaus durchführen. Zu dieser Region gehören auch die prälimbischen Typen 25 und 32, welche ich bei der Spitzmaus gänzlich vermisste. Bei der Fledermaus ist nur der Typus 32 zu unterscheiden, während sowohl beim Meerschweinchen und Maus, wie beim Maulwurf die beiden Typen gesondert auftreten. Brodmann unterschied beim Kaninchen, Ziesel und Igel überall außer der agranulären auch eine granuläre limbische Area. Er beschrieb auch bei diesen Tieren die beiden prälimbischen Typen; nur beim Ziesel sonderte er kein Feld 32 ab. Beim Pteropus (Fig. 51 und 52) finden sich nach demselben Autor in dieser Region 6 Areae.

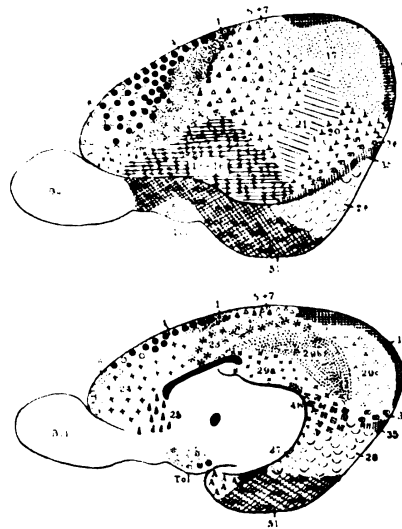


Fig. 53 u. 54. Rindenfelderung beim Ziesel nach Brodmann.

Regio retrosplenialis. (Feld 29, 30.)

Sie liegt, wie der Name besagt, am hinteren Balkenrande, um das Splenium, grenzt oralwärts an die cinguläre Region und zeigt bei kleinen Säugern eine sehr verschiedengradige Differenzierung. Die größte Felderzahl finde ich beim Meerschweinchen und der Maus, nämlich drei. Sämtliche Felder sind granulär, d. h. sie weisen eine innere Körnerschicht auf. Die Ausdehnung der Region ist hier eine ziemlich beträchtliche, indem sie vom Balken bis auf die laterale Hemisphärenfläche übergeht (Fig. 31 und 33). Maulwurf, Spitzmaus und Fledermaus weisen nur 2 Felder in der retrosplenialen Gegend auf, wovon eines (29) granulär, das andere (30) agranulär ist. Die Ausdehnung der Regio retrosplenialis ist auch bei diesen Tieren, und

besonders bei der Fledermaus, recht groß, nur ist die tektonische Differenzierung nicht soweit, wie bei den Rodentia vorgeschritten. Dieses Verhalten der retrosplenialen Region konstatierte schon Brodmann, indem er beim Kaninchen 6, beim Ziesel 4, beim Igel dagegen nur 3 Felder lokalisatorisch abgrenzen konnte, von welchen eines (30) agranulär ist. Den Rodentia fehlt überhaupt ein retrosplenialer agranulärer Typus. Er tritt erst bei Insectivoren und Chiropteren auf. Zum Unterschiede von der Fledermaus beschrieb Brodmann beim Pteropus 5 resp. 6 Einzelareae in dieser Region.

Regio hippocampica. (Feld 27, 28, 48, 49.)

Sie ist neben der präzentralen und olfactorischen die konstanteste Region bei kleinen Säugern. Die Rinde dieser Region ist heterogenetisch. Sogar bei den kleinsten Säugern ist sie regionär weit differenziert. So zerfällt sie bei der Fledermaus in 3 Areae (Feld 27, 28 und 35), bei der Spitzmaus in 5 (Feld 27, 28d, 28v, 35 und 49); beim Maulwurf 6 (Feld 27, 28d, 28v, 35, 48 und 49), beim Meerschweinchen und Maus sogar 7 Areae (Feld 27a, 27b, 28d, 28v, 48 und 49). Bau und Lagebeziehung der aufgezählten Felder sind durchaus konstant bei allen erwähnten Gattungen. So liegt die Area praesubicularis (27), wie der Name besagt, immer am Übergange der Rinde ins Subiculum einerseits und andererseits grenzt sie entweder an das Feld 28 (Area entorhinalis) oder an die zwischen Feld 28 und 27 bei manchen Tieren sich einschiebende, bandförmige Area 49. Das Feld 28 (Area entorhinalis) besitzt seine konstante Lage hinter der Area praepyramidalis, medialwärts von der Area perirhinalis, resp. dem Sulc. rhinalis posterior. Hinten und unten geht Feld 28 bei allen kleinen Säugern (Fledermaus ausgenommen) auf die mediale Hemisphärenfläche über. Bei den Insectivoren nimmt die Area entorhinalis eine größere Ausdehnung ein, als bei den Rodentia. Auch die Fledermaus besitzt dieses Feld in ziemlich bedeutender Ausdehnung; hier finden wir aber keine Differenzierung in 2 Unterfelder, wie bei anderen kleinen Säugern. Sonst lassen sich in den einzelnen Tiergruppen keine weitgehenden Unterschiede konstatieren. Nur zeigt das Feld 28 bei den Rodentia eine gewisse Tendenz an der hinteren Peripherie der Hemisphäre, immer mehr der oberen Mantelkante sich zu nähern. Es sind diesbezüglich die Oberflächendiagramme vom Kaninchen, Meerschweinchen, Ziesel und der Maus zu vergleichen. Die Area perirhinalis (35) nimmt als bandförmige Zone bei allen Säugern die Gegend des Sulc. rhinal. post., der allerdings oft kaum angedeutet ist, also die Rindenfläche zwischen dem Felde 36 und 28 ein. Sie ist nach Brodmann ähnlich, wie das Feld 27 und 28 bei allen Säugern, einschließlich dem Menschen homologisierbar und insbesondere myeloarchitektonisch durch große Faserarmut ohne weiteres erkennbar.

Das Feld 48 Area posthippocampica finde ich nur bei Maulwurf, Meerschweinchen und Maus genügend ausgebildet, um ein besonderes Feld abzutrennen. Brodmann beschrieb es beim Kaninchen, Ziesel und Igel. Seine Lage ist konstant, indem es dorsal vom Feld 27 liegt und ebenfalls nach innen ins Subiculum übergeht. Das Feld 49, Area parasubicularis, bildet ein schmales Band, welches sich zwischen die Area praesubicularis und entorhinalis einschiebt. Ich vermisste es nur bei der Fledermaus. Brodmann beschrieb dieses Feld beim Kaninchen und Igel. Bezüglich der hippocampischen Region beim Pteropus im Vergleich zur Fledermaus ist

zu bemerken, daß sie bei beiden Tieren eine beträchtliche Fläche einnimmt. Wir konnten aber bei der Fledermaus nur drei, Brod mann dagegen bei Pteropus fünf Einzelareae unterscheiden.

Regio olfactoria. (Feld 51.)

Auch ihre Typen gehören durchwegs zum Cortex heterogeneticus rudimentarius Brodmanns. Sie nimmt den ganzen Lobus olfactorius anterior und den vorderen Teil des Lobus pyriformis ein, umfaßt also bei den kleinen Säugern eine relativ große Fläche; es besteht aber ein erheblicher Unterschied in der Ausdehnung zwischen den einzelnen Sippen, indem die Area praepyriformis mit dem Tuberculum olfactorium und Bulbus olfactorius bei Insectivoren etwa die Hälfte der Gesamtrindenfläche ausmacht, während sie bei Rodentien, und besonders bei Mikrochiropteren eine bedeutend kleinere Fläche einnimmt. Auch die Einzelareae der olfactorischen Region wechseln der Zahl nach bei einzelnen Tieren; sind aber ohne weiteres untereinander homologisierbar.

Bei der Beschreibung der Typen habe ich das Feld, das den Übergang der Taenia tecta in die Area praepyriformis bulbaris vermittelt, als Area praepyriformis e bezeichnet. Ich tat dies im Hinblick auf den primitiven Bau und die Lage des Feldes, da es kontinuierlich in die Area praepyriformis bulbaris übergeht. Flores, welcher bei der Felderlokalisierung der Igelrinde auf dieses eigentliche Strukturgebiet zuerst hinweist, nennt es Area praecallosa, ohne es irgendeiner Region zuzurechnen. Bei der Spitzmaus fehlt es gänzlich; dort geht die Taenia tecta ohne Vermittlung in einem breiten Bogen (Tafel 15, Fig. 1, 2 und 3), welcher an das Ammonshorn erinnert, in die Area praepyriformis bulbaris über. Somit finden sich bei der Spitzmaus sehr einfache Verhältnisse in dieser Beziehung, wie bei keinem Tiere sonst, die uns augenscheinlich darüber belehren, daß die Taenia tecta vorne in die Area praepyriformis bulbaris übergeht. Bei anderen Tieren finden wir immer wieder als Vermittlungsfeld die Area praepyriformis e (Area praecallosa, Flores). Außerdem enthält die Area praepyriformis e Zellen, welche ihrer Form und Struktur nach denjenigen der Taenia tecta (Area supracallosa) entsprechen. Das Feld b und a der Area praepyriformis verlaufen bandförmig nach vorne und gehen in die Area praepyriformis bulbaris und hinten in den Tuber olfactorius über. Beim Maulwurf schiebt sich zwischen diese beiden Felder das Feld c, ähnlich wie beim Igel, ein. Die Spitzmaus besitzt kein Feld a, an dessen Stelle befindet sich bei ihr das Feld 51c. Allen Säugern ist die Area praepyriformis d (Tuber olfactorius) mit ihrer charakteristischen Lage vor dem Felde 28 gemeinsam. Ebenso finden wir bei allen diese Rindenformation, welche schlauchförmig im Bulbus olfactorius liegt, und welche ich Area praepyriformis bulbaris (51g) nenne. Zwischen dem Felde 51a und 51e konnte ich bei Meerschweinchen, Maus und Maulwurf noch ein Feld 51f, die Area praepyriformis f, absondern.

Die reichste Gliederung der Area praepyriformis finden wir beim Maulwurf, bei welchem 7 Felder zu unterscheiden sind: 51a, b, c, d, e, f, g. Beim Meerschweinchen und der Maus lassen sich sechs nachweisen: 51a, b, c, d, f, e, g; bei der Fledermaus fünf, nämlich: 51a, b, d, e, f, g; bei der Spitzmaus vier: 51b, c, d, g. Zu den konstantesten Feldern der Area praepyriformis gehören die Felder: b, d und g.

Zu derselben Region ist noch die Taenia tecta, das Ammonshorn, der Nucleus amygdalae und das Tuberculum olfactorium zu zählen.

Die Taenia tecta (Area supracallosa, Flores) liegt allenthalben als schmaler Streifen oberhalb des Corpus callosum und geht, wie schon erwähnt wurde, vorne in die Area praepyriformis bulbaris und hinten in das Subiculum des Ammonshornes über, nicht, wie frühere Autoren angeben, in die Fascia dentata. Sie liegt hinten dicht am Splenium und verliert sich an dessen Unterfläche. Diesen Teil nannte Brodmann (Feld 26) Area ectosplenialis. Am stärksten ist die Taenia tecta bei der Fledermaus und Spitzmaus entwickelt.

Die genaue Beschreibung des Ammonshornes bei verschiedenen Tieren und seine Einteilung in Unterfelder muß speziellen Untersuchungen vorbehalten werden.

Der Nucleus amygdalae ist bei allen kleinen Säugern deutlich ausgeprägt. Auch das Tuberculum olfactorium nimmt überall eine sehr beträchtliche Fläche ein; nur bei der Fledermaus ist es relativ gering entwickelt.

Wenn wir die gesamte Felderzahl bei einzelnen Tieren in Betracht nehmen, so können wir nach unseren Erfahrungen keinen direkten Parallelismus zwischen Hirngröße und Felderzahl annehmen. So besitzt der Maulwurf weniger Einzelareae als die Maus, obwohl er ein größeres Gehirn hat. Vielmehr besitzen die Rodentier ein Grundschema der Feldergliederung, welches ziemlich stark von demjenigen der Insectivoren abweicht und im ganzen, unabhängig von der Größe des Tieres und damit auch des Gehirnes eher eine reichere Differenzierung aufweist. Die Rodentier zeichnen sich also im allgemeinen durch eine größere Felderzahl als die Insectivoren aus. Nur im Bereiche der einzelnen Ordnungen, welche dasselbe Grundschema der Feldergliederung besitzen, läßt sich ein Vergleich der Rindendifferenzierung mit Bezug auf die Felderzahl durchführen. So finden wir beim Meerschweinchen 40, bei der Maus 36 Area anatomicae. Ebenso besitzt der Maulwurf 30 Einzelareae, während die Spitzmaus nur 23 aufweist. Der fliegende Hund besitzt über 30 differente Felder, die Fledermaus dagegen nur 25 Einzelfelder.

Soweit aus der geringen Anzahl untersuchter Gehirne ein Schluß erlaubt ist, werden wir also auf Grund unserer Untersuchungen an kleinen Säugern zu einer Bestätigung des schon von Brodmann aufgestellten Satzes kommen, daß bei Arten der gleichen Ordnung und sonst im ganzen gleichen Bedingungen, die Zahl der cyto- und myeloarchitektonisch differenzierten Rindenfelder um so größer ist, je größer ein Gehirn oder was das gleiche heißt, je größer der Träger eines Gehirnes ist.

Herrn Professor Dr. Gaupp spreche ich meinen aufrichtigsten Dank für die Überlassung der Hilfsmittel der Klinik aus; zu besonderer Dankbarkeit bin ich Herrn Privatdozenten Dr. Brodmann, dem Leiter des anatomischen Laboratoriums an der Klinik, für seine mannigfachen Ratschläge und für die dauernde Anleitung bei dieser Arbeit verpflichtet.

Literatur.

- K. Brodmann, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Großhirnrinde.
— I. Mitteilung: Die Regio rolandica. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 2, 1903.
— II. Mitteilung: Der Calcarinatypus. Ebenda Bd. 2, 1903.
— III. Mitteilung: Die Rindenfelder der niederen Affen. Ebenda Bd. 4, 1905.
— IV. Mitteilung: Der Riesenpyramidentypus und sein Verhalten zu den Furchen bei den Karnidoren. Ebenda Bd. 6, 1905.
— V. Mitteilung: Über den allgemeinen Bauplan des Cortex pallii bei den Mammaliern und 2 homologe Rindenfelder im besonderen. Zugleich ein Beitrag zur Furchenlehre. Ebenda Bd. 6, 1905.
— VI. Mitteilung: Die Cortexgliederung des Menschen. Ebenda Bd. 10, 1907.
— VII. Mitteilung: Die cytoarchitektonische Cortexgliederung der Halbaffen. Ebenda Bd. 12, 1908 (Ergänzungsheft.)
Demonstration zur Cytoarchitektonik der Großhirnrinde mit besonderer Berücksichtigung der histologischen Lokalisation bei einigen Säugetieren (Vortrag gehalten auf der Versammlung deutscher Psychiater 1904). Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 61, H. 5, 1904.
— Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaus. Leipzig 1909.
Campbell, Histological studies on the Localisation of cerebral function. Cambridge 1905.
S. Ganser, Vergleichende anatomische Studien über das Gehirn des Maulwurfs. Morphol. Jahrb. Bd. 7, 1882.
B. Haller, Beiträge zur Phylognese des Großhirns der Säugetiere. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 69.
— Die phyletische Entfaltung der Großhirnrinde. Ebenda Bd. 71, 1908.
— Die Mantelgebiete des Großhirns von den Nagern aufsteigend bis zum Menschen. Ebenda Bd. 76, 1910.
— Die phyletische Stellung der Großhirnrinde der Insektivoren. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. Bd. 45, 1909.
— Zur Ontogenie der Großhirnrinde der Säugetiere. Anat. Anzeiger Bd. 37, 1910.
A. Flores, Die Myeloarchitektonik und die Myelogenie des Cortex cerebri beim Igel. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 17, 1911.
Hernandes und Köppen, Über die Furchen und über den Bau der Großhirnrinde bei den Lißencephalen, insbesondere über die Lokalisation des motorischen Zentrums und der Sehregion. Arch. f. Psychiatr. Bd. 37, 1903.
R. Isenschmid, Zur Kenntnis der Großhirnrinde der Maus. Königl. Akademie der Wissenschaft. 1911.
A. Kappers und W. F. Thenissen, Die Phylognese des Rhinencephalon, des Corpus stiatum und der Vorderhirnkommisur. Fol. Neurobiol. Bd. 1, 1908.
A. Kappers, The Phylogenesis of the Palaeo-Cortex and Archi-Cortex, compared with the Evolution of the Disual Neo-Cortex. Arch. of Neurol. and Psych. Vol. IV, 1909.
Th. Mauss, Die faserarchitektonische Gliederung der Großhirnrinde bei niederen Affen. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 13, 1908.
— Die faserarchitektonische Gliederung des Cortex cerebri der antropomorphen Affen. Ebenda Bd. 18, 1911.
F. W. Mott, The progressive evolution of the structure and functions of the vitual cortex in mammalia. Arch. of Neurol. from the patholog. Labor. of the London county asylums. Vol. III, 1907.
Ramon y Cajal, Sur la structure de l'ecoice cérébrale de quelques mammifères. La Cellule. 1891.
E. Smith, A new topographical survey of the human cerebral cortex. Journ. of Anat. and Physiol. Bd. 41, 1907.
O. Vogt, Zur anatomischen Gliederung der Cortex cerebri. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 2, 1903.
— Über strukturelle Hirnzentra mit besonderer Berücksichtigung der strukturellen Felder des Cortex pallis. Anat. Anz. 1906, Verh. der Anat. Gesellschaft S. 74ff.
— Die myeloarchitektonische Felderung des menschlichen Stirnhirns. Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 16, 1910.

- O. Vogt, Die Myeloarchitektonik des Stocortex parietalis. Ebenda Bd. 18, 1911.
 G. Zunino, Die myeloarchitektonische Differenzierung der Großhirnrinde beim Kaninchen (*Lepus cuniculus*). Journ. f. Psych. u. Neurol. Bd. 14, 1909.

Tafelerklärung.

Sämtliche Tafelfiguren sind Mikrophotogramme. Die Färbung geschah mit Cresylviolett nach Bielschowsky. Die Schnittdicke betrug 10 oder 20 μ , die Vergrößerung 30:1 und 66:1. Die Bezeichnung der Rindentypen und -felder ist die gleiche wie in der Nomenklatur Brodmann. Die Abkürzungen bedeuten in allen Tafeln:

- 1—3 = Area postcentralis communis.
- 4—6 = Area praecentralis (agranularis).
- 5 = Area praeparietatis.
- 7 = Area parietalis.
- 8 = Area parorbitalis.
- 13—16 = Area insularis communis.
- 17 = Area striata.
- 18 = Area peristriata.
- 20 = Area temporalis inferior.
- 21 = Area temporalis media.
- 22 = Area temporalis superior.
- 23 = Area limbica posterior.
- 24 = Area limbica anterior.
- 25 = Area praegenualis.
- 27 = Area praesubicularis.
- 28 = Area entorhinalis.
- 29 = Area retrolimbica granularis.
- 30 = Area retrolimbica agranularis.
- 32 = Area praelimbica.
- 35 = Area perirhinalis.
- 36 = Area ectorhinalis.
- 48 = Area posthippocampica.
- 49 = Area parasubicularis.
- 51 = Area praepyriiformis.
- cc. = Corpus callosum.
- tt. = Taenia tecta.
- A = Amygdala.
- CA = Cornu Ammonis.
- D = Fascia dentata.
- S. pell. = Septum pellucidum.
- Tol = Tuberculum olfactorium.
- Trol = Tractus olfactorius.
- rh = Sulcus rhinalis.
- Sub = Subiculum.

Tafel 1. Figur 1. Frontalschnitt durch das Stirnhirn der Maus: 20 μ , Vergrößerung 30:1. Regio postcentralis (1 + 3 + 5) und praecentralis (4 + 6) deutlich ausgeprägt, indem an der Grenzstelle (↓) ziemlich scharf die Lamina granularis interna in 1 — 3 + 5 hervortritt. Im Tractus olfactorius im Bereiche der Area praepyriiformis bulbaris sind rechts die frontalsten Abschnitte von Feld 51a, b und c zu sehen. Figur 2. Dasselbe wie Figur 1. Mehr caudalwärts gelegener Schnitt, 10 μ . Vergrößerung 30:1. Der Balken ist gerade am vordersten Ende getroffen. Die Taenia tecta befindet sich ober- und unterhalb derselben, weil sie, bevor sie in die Area praepyriiformis bulbaris übergeht, dicht am Balkenknie zunächst ein wenig caudalwärts und erst dann im Bogen frontalwärts umbiegt. Typus 1 — 3 + 5 ist zellreicher als 7, besonders in der IV. Schicht. Die Insel ist durch die Verbreiterung der I. Schicht, besonders aber durch die bedeutende Breite

und Dichtigkeit der VI. Schicht ausgezeichnet. Diese letztere weist besonders rechts eine Andeutung der Teilung in 3 Unterschichten und der Ausbildung eines Claustrums auf. 51a besitzt eine bedeutend breitere I. Schicht als 51b, wir finden aber in dessen Bereiche nur Spuren von der VI. Schicht.

Tafel 2. Fig. 1. Frontalschnitt durch das Mäusegehirn: 10 μ , Vergrößerung 30:1. Die vorderste Partie des Ammonshornes ist getroffen. Auf dem Balken liegt die stark rückgebildete Taenia tecta, welche lateral in die Regio retrosplenialis (29b und c) übergeht. 29b besitzt einen schmälere Querschnitt und breitere I. Schicht als 29c. In beiden sind die II. und III. Schicht verschmolzen und die IV. Schicht weit gegen die Oberfläche zu verschoben. 17 ist in seiner dorsalen Partie mit 29 vermengt. 18 zeichnet sich durch bedeutende Breite der I. Schicht und schlecht ausgeprägte Schichtung aus. 21 bildet eine isotypische Formation mit ziemlich deutlicher IV. Schicht. In 13—16 tritt die 3. Teilung der VI. Schicht deutlich zum Vorschein. Fig. 2. Weiter caudalwärts gelegener Schnitt der gleichen Serie wie Fig. 1: 20 μ , Vergrößerung 30:1. Volle Entwicklung des Ammonshornes und der Fascia dentata. Das Tuberculum olfactorium (Tol) ist in seiner hintersten Partie getroffen. Typus 20 besitzt eine weniger ausgebildete Lamina granularis interna als 22 und 21. Die Regio retrosplenialis greift weit auf die laterale Hemisphärenfläche über. Typus 17 sehr zellreich, mit verbreiteter IV. Schicht und scharfem Übergang ins Mark.

Tafel 3. Fig. 1. Der Schnitt ist hinter dem Balkensplenium geführt: 20 μ , Vergrößerung 30:1. 29e besitzt eine breite IV. Schicht, welche gegen die Rindenoberfläche verschoben ist. Seine VI. Schicht geht ins Subiculum über. 51d zeichnet sich durch eine breite I. Schicht aus. Die II. Schicht besteht aus stark gefärbten multiformen Zellen, die III. ist sehr locker gefügt. Die Amygdala (A) besteht aus einem regellosen Zellhaufen, in welchen 51d übergeht. Fig. 2. Weiter caudalwärts gelegener Schnitt durch das Mäusegehirn: 20 μ , Vergrößerung 30:1. An der medialen Hemisphärenfläche das Feld 48 und 27b. Sehr deutlich ist der Übergang der VI. Schicht von 27b ins Subiculum des Ammonshornes. Große Ausdehnung besitzen die Felder 35 und 28a und b. 36 ist relativ gut geschichtet, 35 besitzt eine breite I. Schicht, ist aber sonst fast ungeschichtet. — Ganz ventral liegt die Amygdala. Fig. 3. Einer der caudalsten Schnitte: 20 μ , Vergrößerung 30:1. Dorso-lateral liegt die Area entorhinalis, welche dorsal mit 48 vermengt ist. Medial liegt das Subiculum, dessen Übergang in 28 durch 27 vermittelt ist.

Tafel 4. Ähnlicher Schnitt wie in Tafel 3, Fig. 2, bei 66facher Vergrößerung.

Tafel 5. Fig. 1. Horizontalschnitt von der Maus: 10 μ , Vergrößerung 30:1. Area entorhinalis (28) mit ihrem Übergang in das Ammonshorn durch Vermittlung von 49 und 27. Das Ammonshorn und die Fascia dentata in ihrer vollen Entwicklung. Frontal dringt die Area praepyramidalis (51g) in den Bulbus olfactorius ein. Das Hintereinander der postzentralen, parietalen und temporalen Region kommt deutlich zum Vorschein. Fig. 2. Frontalschnitt durch das Gehirn des Maulwurfs dicht hinter dem Balkensplenium: 20 μ , Vergrößerung 30:1. Sehr starke Entwicklung des Ammonshornes, dessen kurzes Subiculum die Verlängerung der VI. Schicht des Feldes 29 bildet. Feld 30 geht ohne scharfe Grenze in die durch X bezeichnete Formation über, welche die rückgebildete Area striata darstellt. Besonders deutlich ist die Area entorhinalis (28) mit ihren 2 Unterfeldern (a und b) ausgebildet.

Tafel 6. Fig. 1. Frontalschnitt durch das Occipitalhirn eines neugeborenen Meerschweinchens: 20 μ , Vergrößerung 30:1. Die Schichtung ist besonders deutlich ausgeprägt, viel deutlicher als im erwachsenen Zustande. Die retrospleniale Region besitzt eine sehr große Ausdehnung und geht an der medialen Hemisphärenfläche ventral in 48 über. Der Übergang des Neopallium ins Archipallium sehr deutlich durch die Verschmälerung des Gesamtquerschnittes, durch Verbreiterung von der I. und VI. Schicht und Auflösung der IV. Schicht im Bereiche von 28. Fig. 2. Frontalschnitt durch das Meerschweingegehirn: 20 μ , Vergrößerung 30:1. Die Inselformation (13—16) ist durch eine vollkommene Claustrumbildung ausgezeichnet. Das Claustrum verschmilzt ventralwärts mit der VI. Schicht. Typus 50 ist durch eine deutlichere Schichtung als 7 ausgezeichnet.

Tafel 7. Fig. 1. Frontalschnitt durch das Stirnhirn des Maulwurfs: 10 μ , Vergrößerung 30:1. Das Archipallium ist beinahe von derselben Ausdehnung wie das Neopallium. Die Inselformation zeichnet sich durch eine große Breite der VI. Schicht und durch ihre deutliche Dreiteilung aus. Eine IV. Schicht fehlt in ihrem Bereiche. Das Tuberculum olfactorium ist sehr groß,

ebenso das Feld 51 (*a* und *b*). Fig. 2. Mehr caudalwärts gelegener Schnitt: 20 μ , Vergrößerung 30:1. Die Dreiteilung der breiten V. Schicht im Bereiche der Insel ist sehr deutlich; außerdem besitzt hier die Insel eine deutliche IV. Schicht. 1 — 3 + 5 + 7 besitzt ebenfalls eine deutliche innere Körnerschicht im Unterschiede von 4 + 6, wo die Körner nur vereinzelt liegen, dafür aber die V. Schicht breit ist und große Pyramiden enthält. Zwischen 51 *b* und *a* liegt 51 *c*.

Tafel 8. Fig. 1. Aus einem Frontalschnitt durch ein Maulwurfsgehirn dicht hinter dem Balkensplenium: 10 μ , Vergrößerung 66:1. Im Typus 29 ist die IV. Schicht stark gegen die Oberfläche zu verschoben. Die VI. Schicht von 29 geht kontinuierlich ins Subiculum des Ammonshornes über. Mit *X* ist eine schmale Rinde bezeichnet, welche die zurückgebildete Area striata darstellt. Die große tektonische Verwandtschaft dieser Rinde mit 30 ist ohne weiteres zu beobachten. Fig. 2. Horizontalschnitt durch ein Maulwurfsgehirn: 20 μ , Vergrößerung 66:1. 1 — 3 + 5 + 7 bildet eine isotypische Formation mit sehr deutlicher Schichtung; besonders deutlich tritt die IV. Schicht hervor. Ziemlich scharf ist auch der Übergang dieses Typus frontalwärts in 13—16, caudalwärts in 20—22.

Tafel 9. Frontalschnitt durch das Gehirn des Maulwurfs: 20 μ , Vergrößerung 66:1. Die Insel weist eine sehr breite VI. Schicht mit deutlicher Teilung in 3 Unterschichten auf; die unterste bildet das Claustrum, welches aber nicht vollkommen abgespalten ist, wie z. B. beim Meerschweinchen (Tafel 6, Fig. 2). 13—16 besitzt auch eine deutliche IV. Schicht. 1 — 3 + 5 + 7 zeichnet sich durch eine schmalere Rinde, deutliche IV. Schicht und scharfes Absetzen gegen das Mark ab. 51 *b* ist zellreicher als 51 *c*, 51 *a* besitzt eine sehr breite I. Schicht und ist sehr zellarm.

Tafel 10. Horizontalschnitt beim Maulwurf: 10 μ , Vergrößerung 66:1. Die Insel (13—16), welche frontalwärts agranulär, caudalwärts granulär ist, geht am Frontalpol in eine Formation (16 *X*) über, welche eine außerordentlich deutliche Dreiteilung der VI. Schicht aufweist. Die 3 Unterschichten von 16 *X* gehen lateral in die 3 Unterschichten der VI. Schicht der Insel, medial in die VI. Schicht des Feldes 32 über.

Tafel 11. Horizontalschnitt durch das Gehirn des Maulwurfs: 20 μ , Vergrößerung 66:1. 28 *b* besitzt eine breitere Rinde und ist zellreicher als 28 *a*. Die Zellnester in der II. Schicht sind deutlicher in 28 *a*. Die VI. Schicht von 27 geht kontinuierlich ins Subiculum über. 36 besitzt eine ziemlich deutliche IV. Schicht. Ammonshorn und Fascia dentata sind in ihrer vollen Ausdehnung.

Tafel 12. Fig. 1. Frontalschnitt durch das Stirnhirn der Spitzmaus: 20 μ , Vergrößerung 66:1. Die Taema tecta verläuft bogenförmig unter 16 *X*. Die VI. Schicht von 16 *X* besteht aus 3 Unterschichten: einer dicht gefügten kleinzelligen, einer unter ihr liegenden schmalen fast zellenlosen Schicht und einer breiten aus weit auseinanderstehenden Zellen bestehenden Schicht. 13—16 ist in seiner vordersten Partie getroffen. 51 *b* ist zellreicher als 51 *c*. Das Archipallium nimmt mehr als die Hälfte des Hemisphärenquerschnittes ein. Fig. 2. Mehr caudalwärts gelegener Schnitt dicht vor dem Balkenknie: 20 μ , Vergrößerung 66:1. Die Insel ist in ihrer vollen Entwicklung; die VI. Schicht nimmt in ihr fast die Hälfte des Gesamtquerschnittes ein und zeigt ebenfalls eine Dreiteilung, welche aber weniger deutlich als beim Maulwurf ist. Die 3 Unterschichten der VI. Schicht von 16 *X* gehen kontinuierlich in die VI. Schicht von 13—16 über. Die Taema tecta ist sehr deutlich ausgeprägt und schließt sich an die unterste Unterschicht der VI. Schicht von 16 *X* an. Die Zellen des Septum pellucidum verlaufen in langen Reihen in dorso-ventraler Richtung.

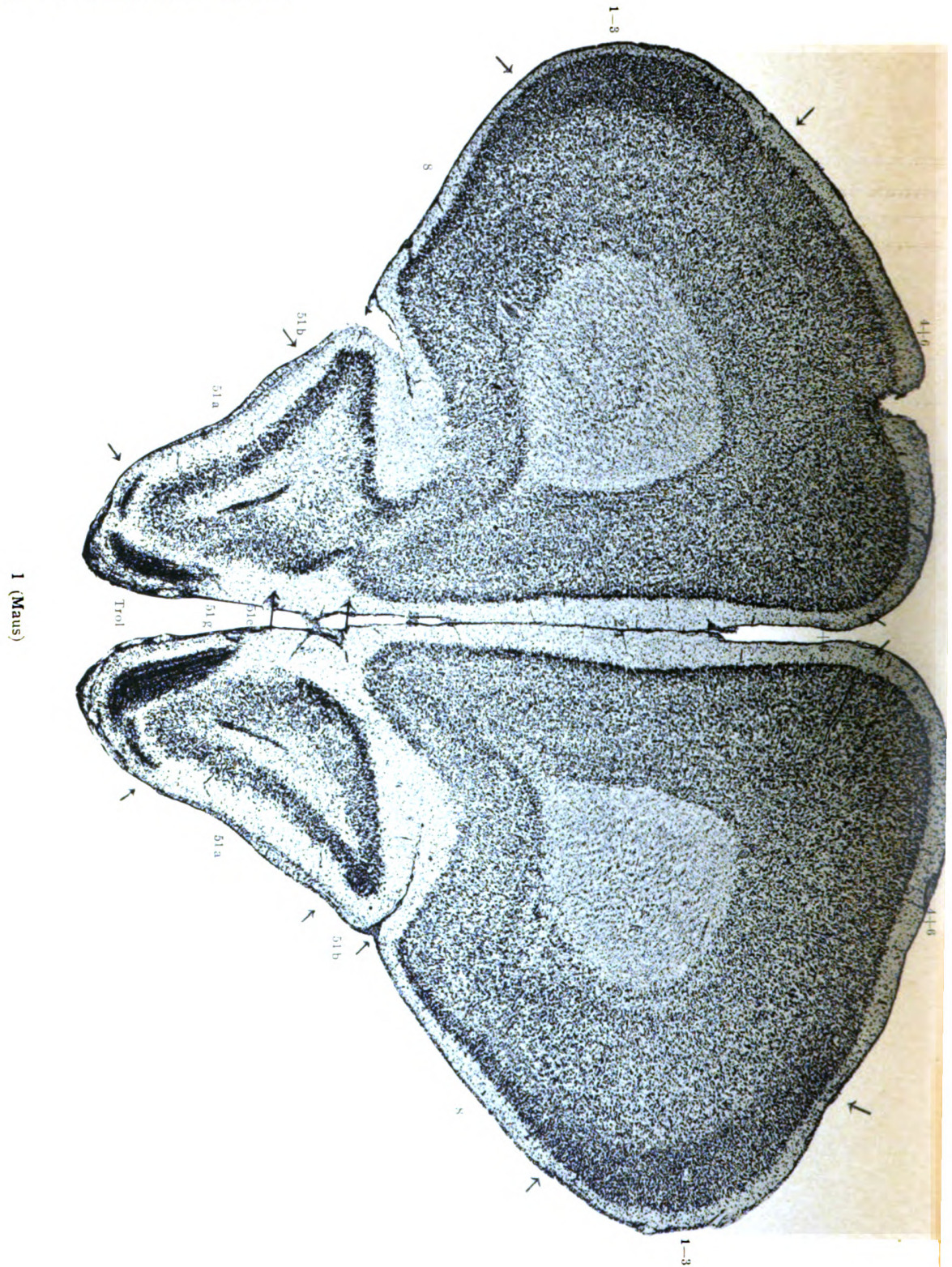
Tafel 13. Fig. 1. Horizontalschnitt durch das Gehirn der Spitzmaus: 20 μ , Vergrößerung 66:1. Sehr deutlicher Übergang der 3 Unterschichten der VI. Schicht von 16 *X* in die VI. Schicht von 13—16. 1 — 3 + 5 + 7 ist schmäler und setzt sich schärfer gegen das Mark ab als 4 + 6. Die Körner der IV. Schicht liegen in 1 — 3 + 5 + 7 ziemlich zerstreut oberhalb von der Lamina ganglionaris. In 28 deutliche Zellnester, welche in die I. Schicht hereinragen. Sehr starke Entwicklung des Ammonshornes und der Fascia dentata. Das Subiculum des Ammonshornes geht kontinuierlich in die VI. Schicht von 27 über. Fig. 2. Mehr ventralwärts gelegener Schnitt: 10 μ , Vergrößerung 66:1. Die Taema tecta bildet einen deutlichen Gyrus über dem Corpus callosum. Die Area eutorhinalis reicht weit auf die laterale Hemisphärenfläche über. Sonst sind die Verhältnisse unverändert.

Tafel 14. Horizontalschnitt durch das Gehirn der Spitzmaus: 10 μ , Vergrößerung 66:1. Der Schnitt ist fast ausschließlich durch das Archipallium geführt. Der Bulbus olfactorius ist

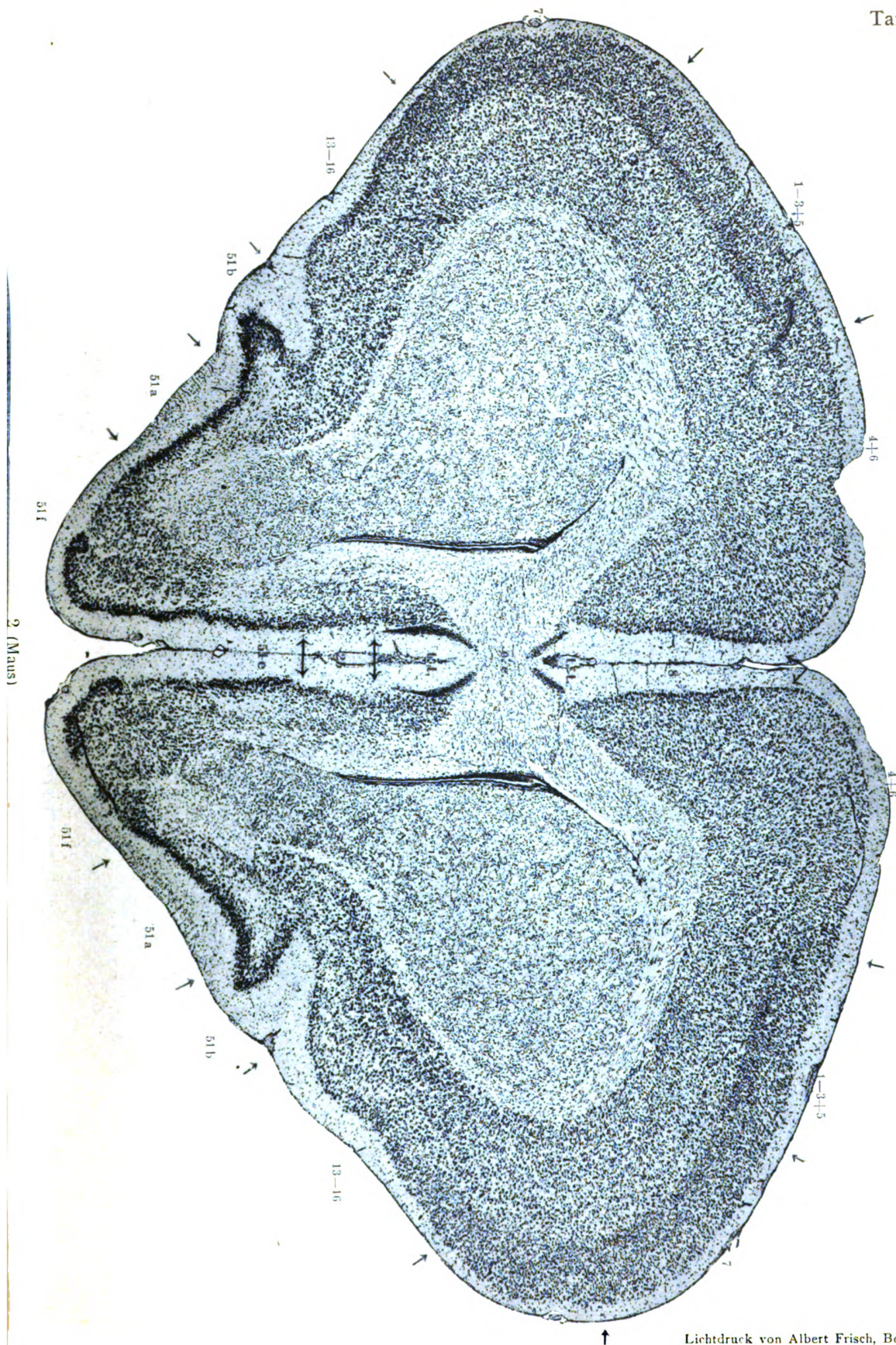
in seiner vollen Entwicklung. In sein Inneres ragt schlauchförmig jene Rindenformation, welche ich als Area praepyramidalis bulbaris beschrieben habe, hinein. Die Area eutorhinalis (28 a und b) nimmt fast die Hälfte der lateralen Hemisphärenperipherie ein.

Tafel 15. Fig. 1. Frontalschnitt durch das Stirnhirn der Spitzmaus: 20 μ , Vergrößerung 30:1. Die Taenia tecta verläuft bogenförmig zur Area praepyramidalis bulbaris. Im lateralen Teile von 51 g sind die frontalen Ausläufer von 51 b und c. Das Tuberculum olfactorium (Tol) ist an seinem vordersten Ende getroffen. Fig. 2. Mehr caudalwärts gelegener Schnitt von der Spitzmaus: 20 μ , Vergrößerung 30:1. Die Taenia tecta umschreibt einen kleineren Bogen. Die 3 Unterschichten der VI. Schicht von 16 X gehen kontinuierlich in die VI. Schicht von 13—16 über. Das Archipallium ist größer als das Neopallium. Fig. 3. Noch weiter caudalwärts gelegener Schnitt: 20 μ , Vergrößerung 30:1. Unterhalb von 16 X eine Zellansammlung, welche die hinterste Kuppe der Ausbuchtung der Taenia tecta bildet. Die Taenia tecta selbst bildet einen deutlichen Gyrus oberhalb vom Septum pellucidum. Fig. 4. Der Schnitt ist gerade vor dem Balkenknie gelegen: 20 μ , Vergrößerung 30:1. Die Insel (13—16) ist in voller Ausbildung. Die VI. Schicht nimmt in ihr fast die Hälfte des Gesamtquerschnittes ein und zeigt eine Teilung in 3 Unterschichten. Diese 3 Unterschichten sind aber bedeutend deutlicher in 16 X. Die Zellen des Septum pellucidum verlaufen in langen Reihen in dorso-ventraler Richtung. Fig. 5. Frontalschnitt durch das hinterste Ende des Balkenspleniums der Spitzmaus: 10 μ , Vergrößerung 30:1. Sehr deutlich ist der Übergang des Taenia tecta in das Ammonshorn. Area striata (17) stark rückgebildet: die IV. Schicht besteht aus ziemlich weit auseinanderstehenden Körnern. Sonst ist 17 zellreich, besitzt eine dicht gefügte VI. Schicht und setzt sich scharf gegen das Mark ab. Fig. 6. Frontalschnitt durch den Occipitalpol der Spitzmaus: 10 μ , Vergrößerung 30:1. Sehr starke Entwicklung des Ammonshornes und der Fascia dentata. Die VI. Schicht von 29 geht ins Subiculum des Ammonshornes über. 20—22 besitzt eine locker gefügte innere Körnerschicht, ebenso 36.



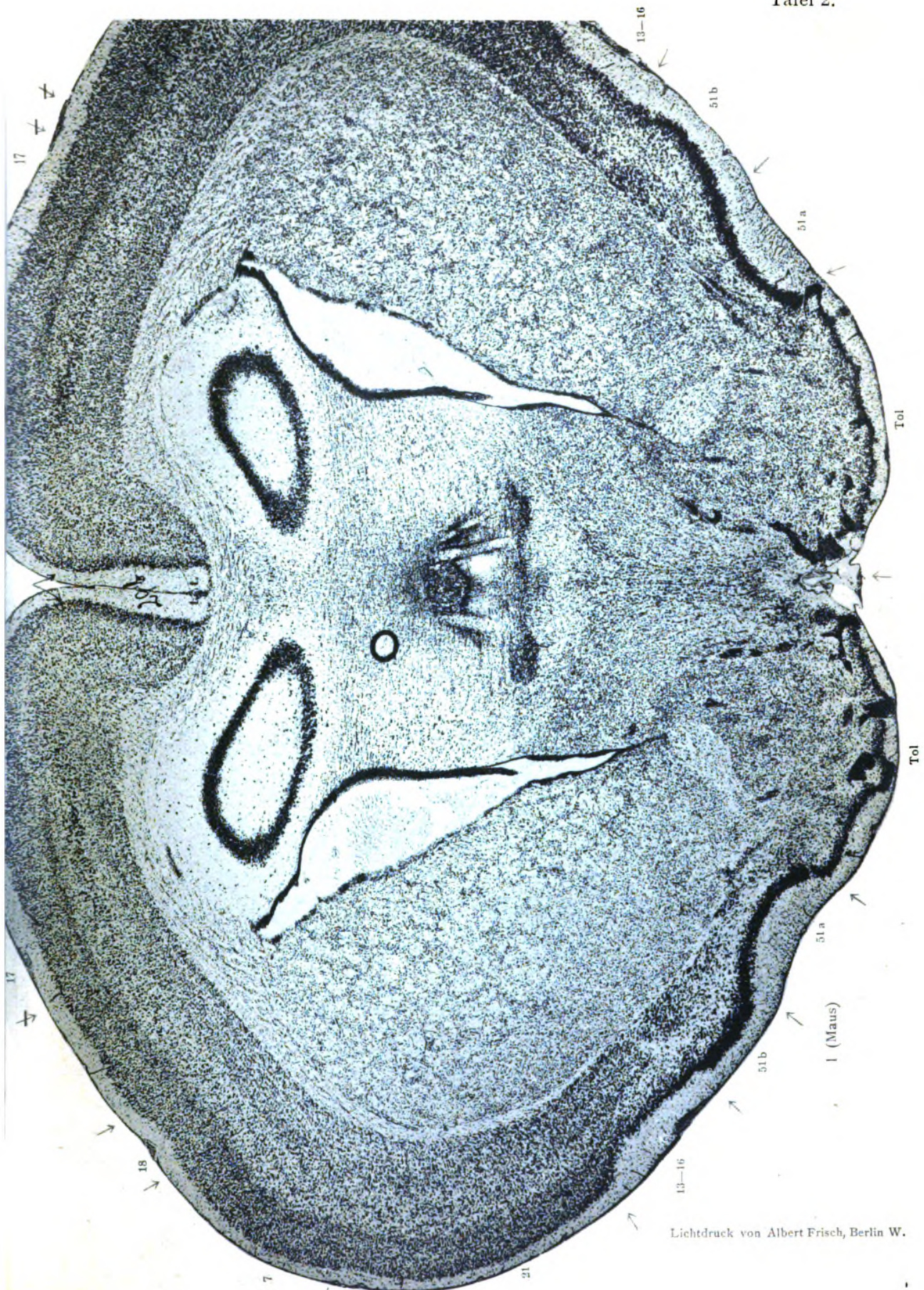


Tafel 1.



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

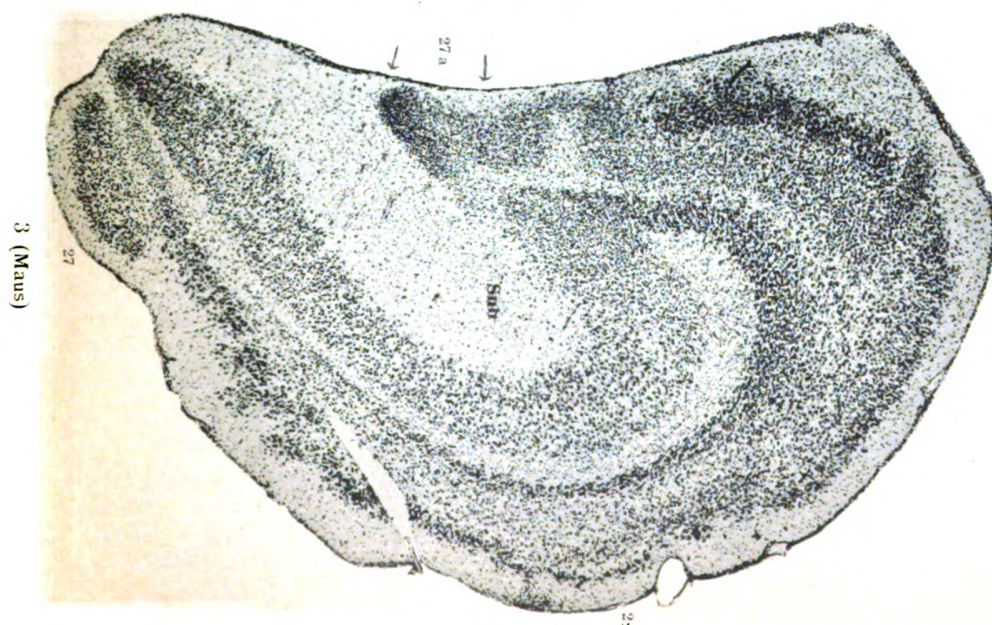
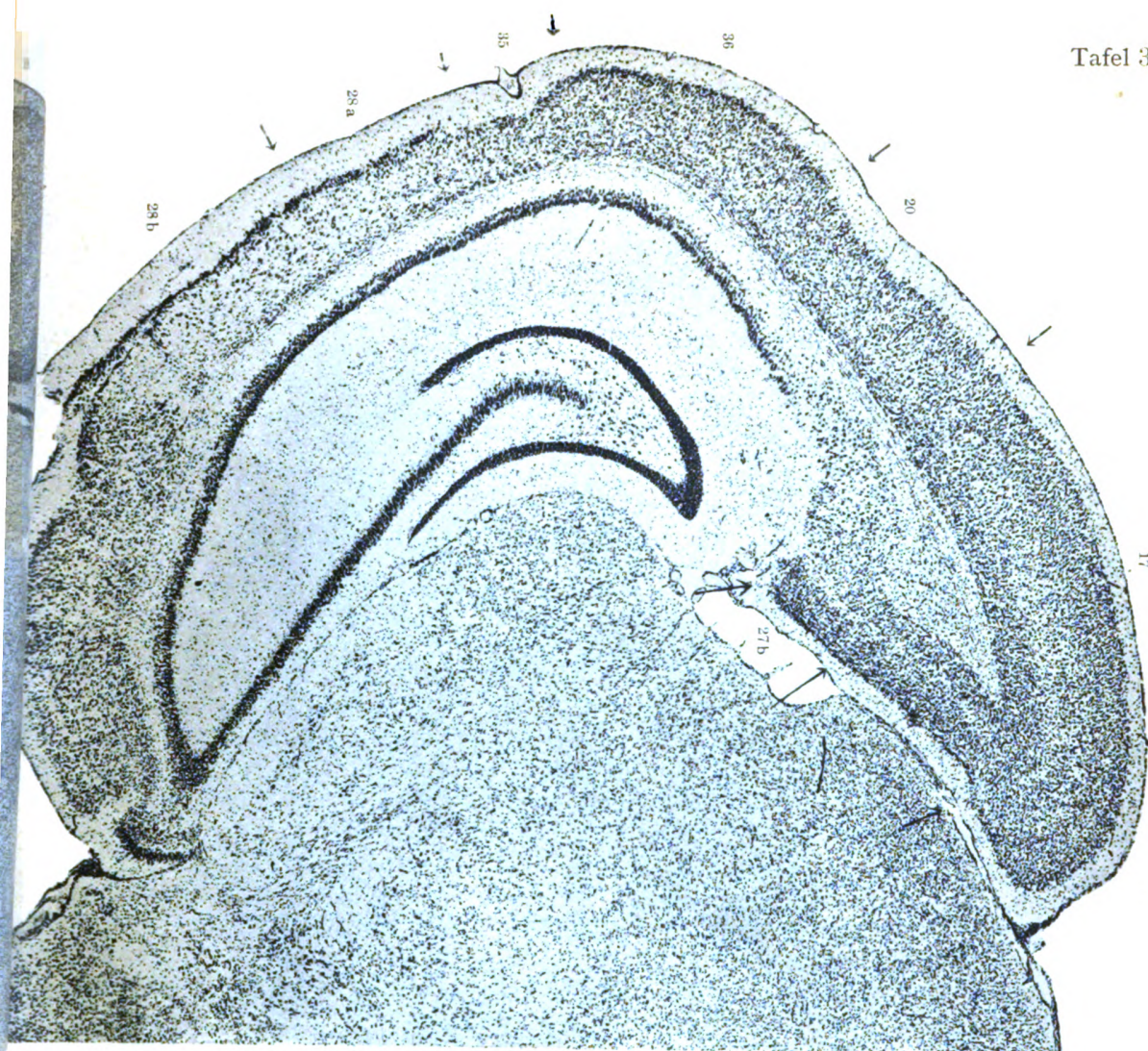




Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

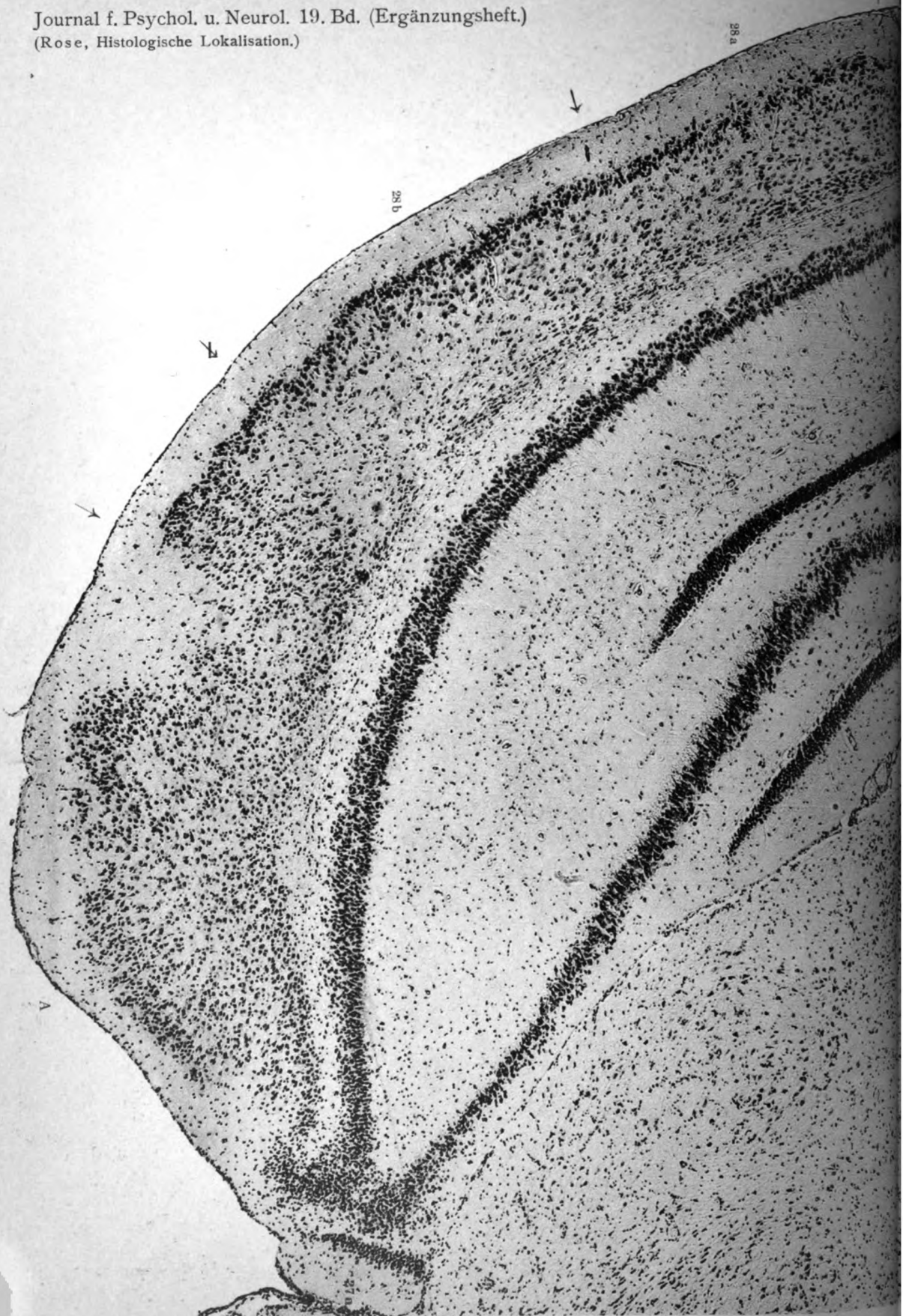


Tafel 3.

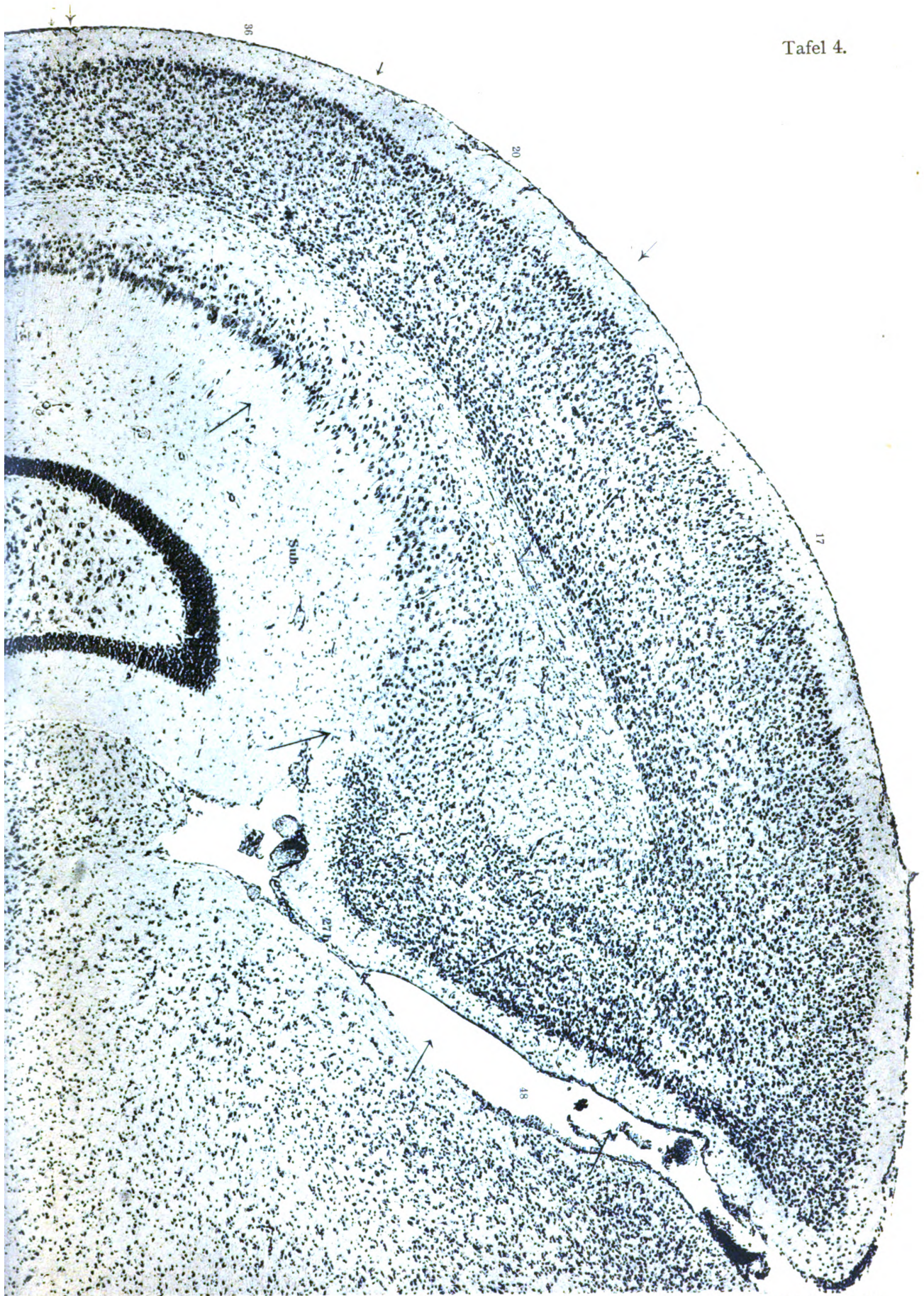


3 (Maus)

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



Tafel 4.



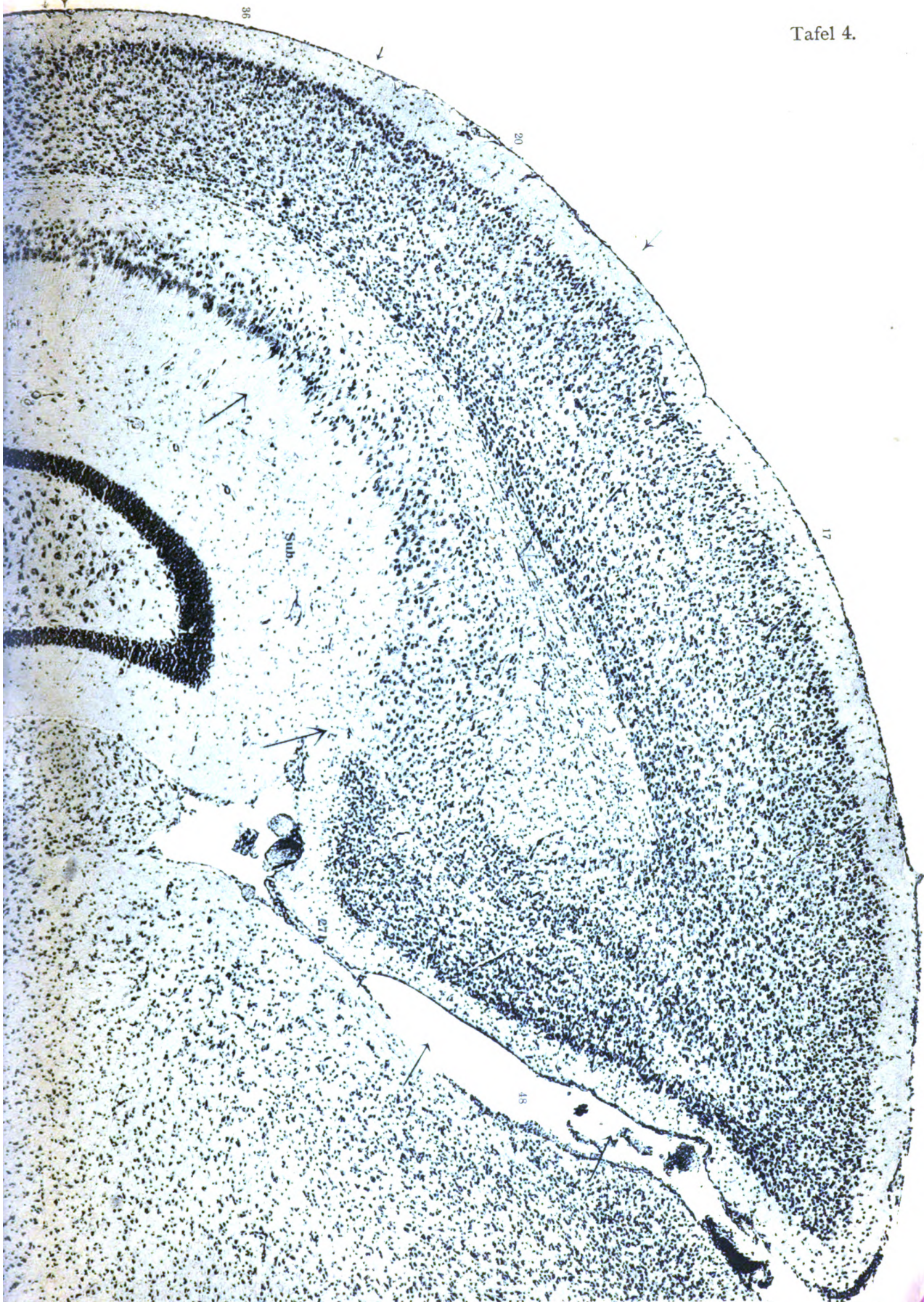
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Original from

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

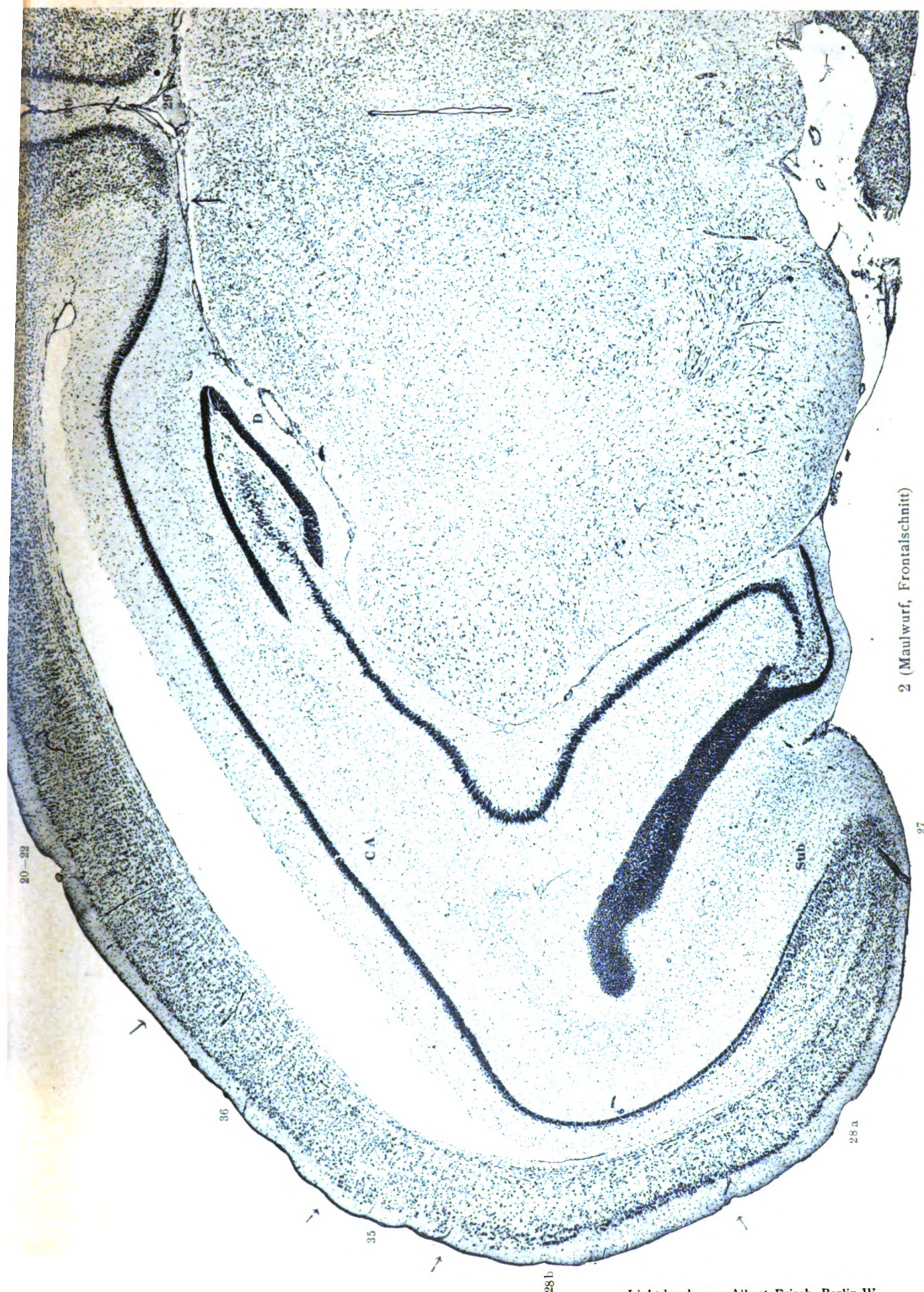


Tafel 4.





1 (Maus, Horizontalschnitt)



Lichtdruck von Albert Frisch Berlin W.

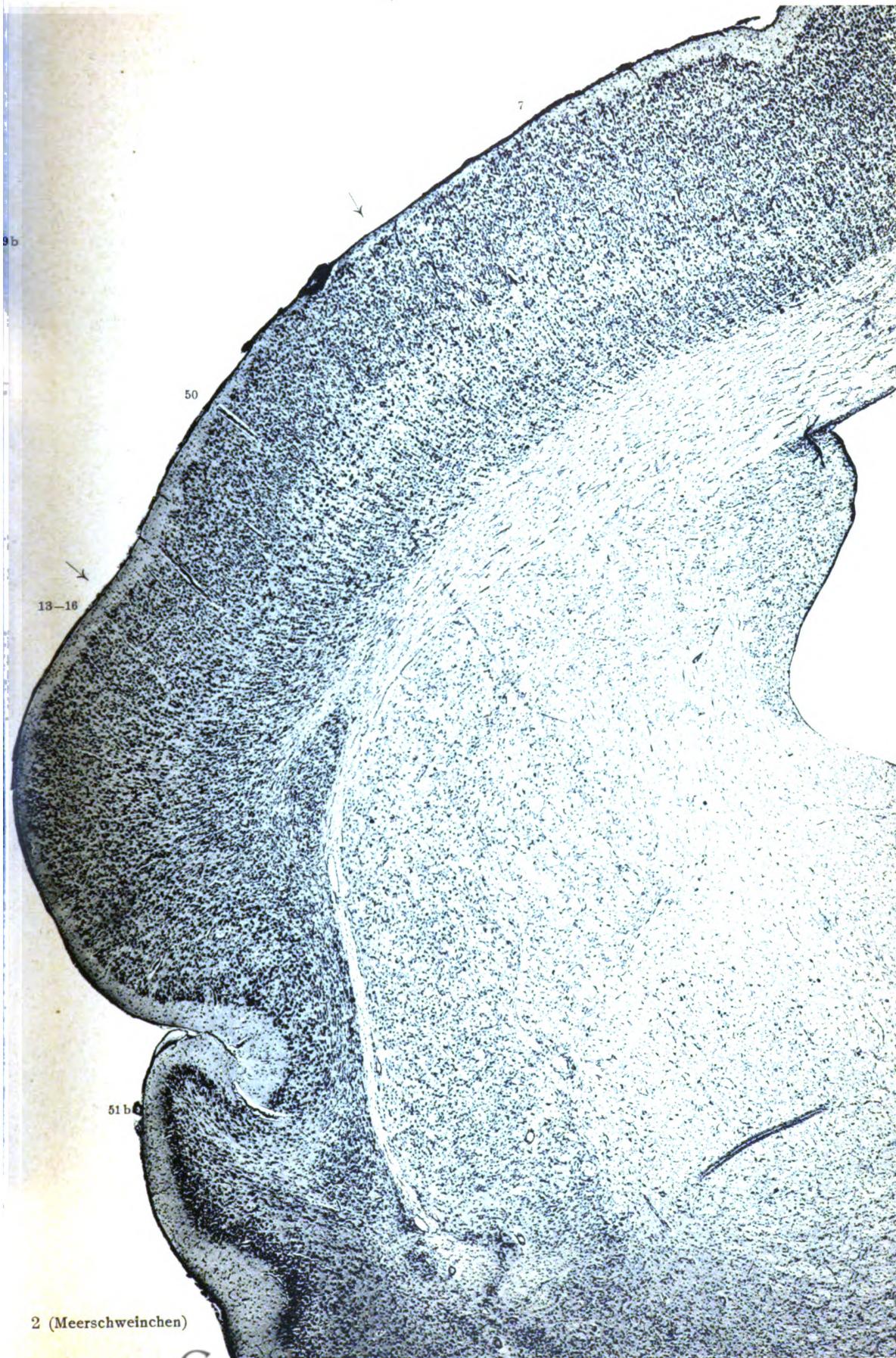


Lichtdruck v. A. Frisch, Berlin W.

1 (Meerschweinchen)

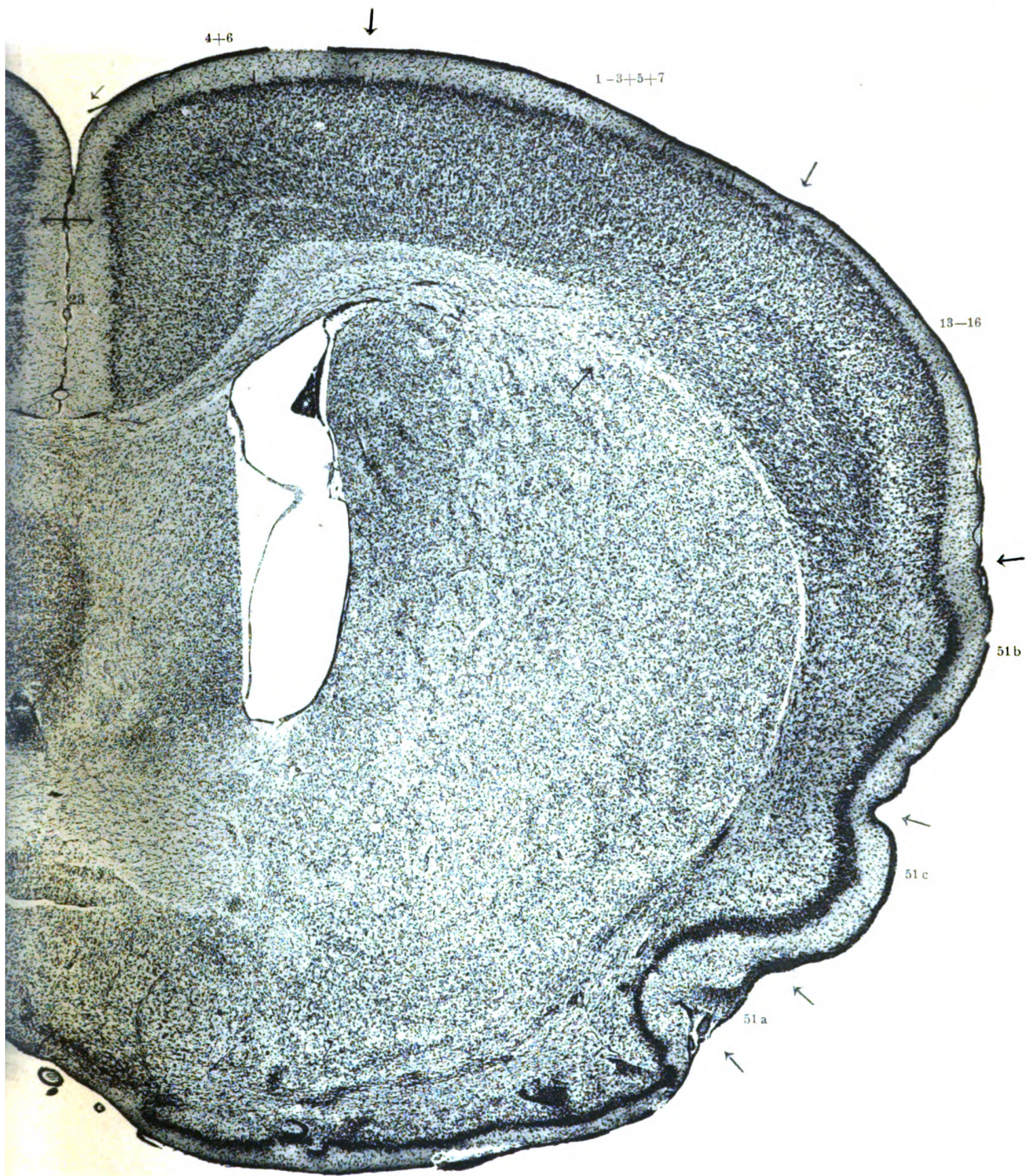
Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



2 (Meerschweinchen)





Tol

2 (Maulwurf)

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

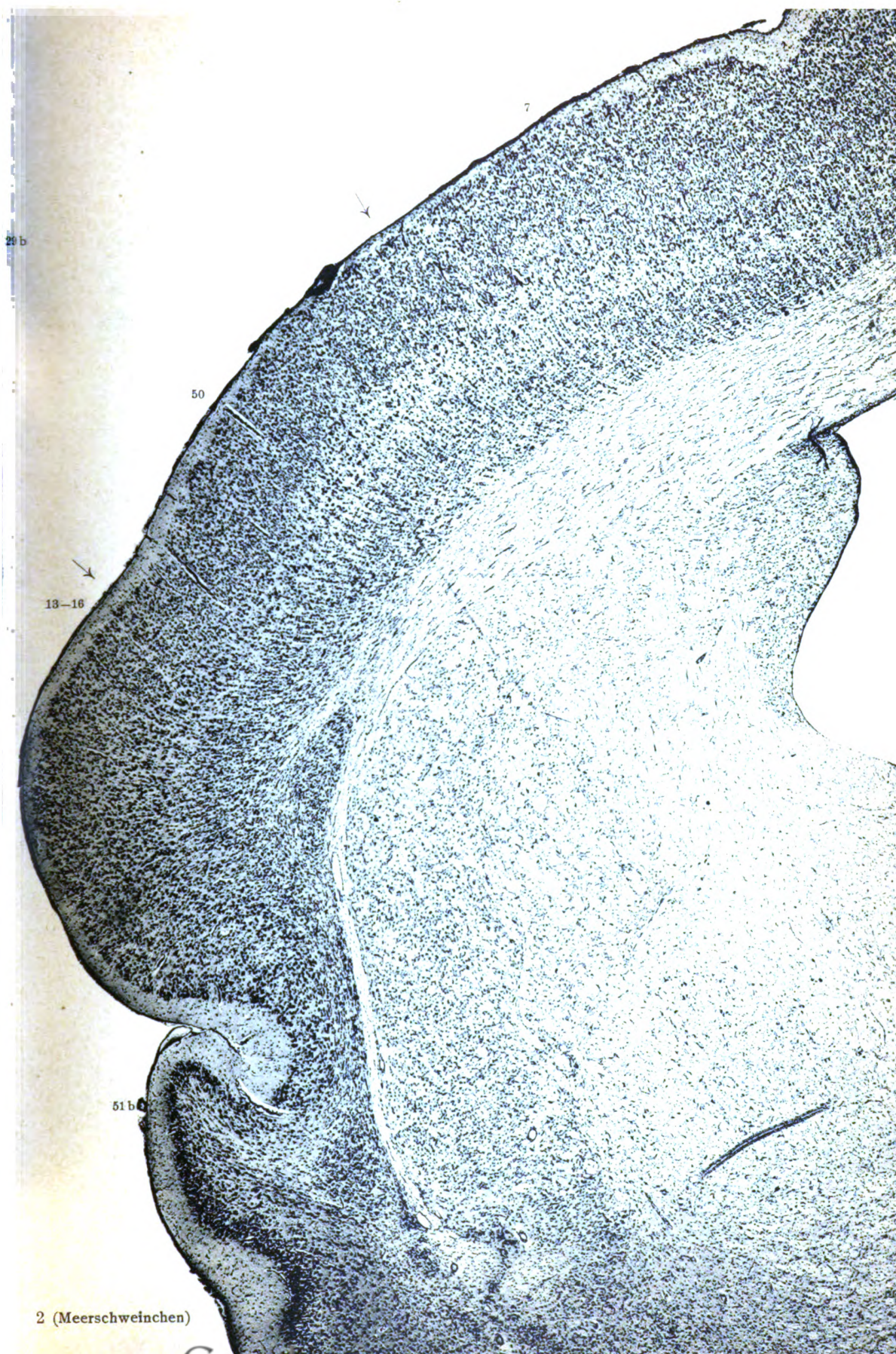


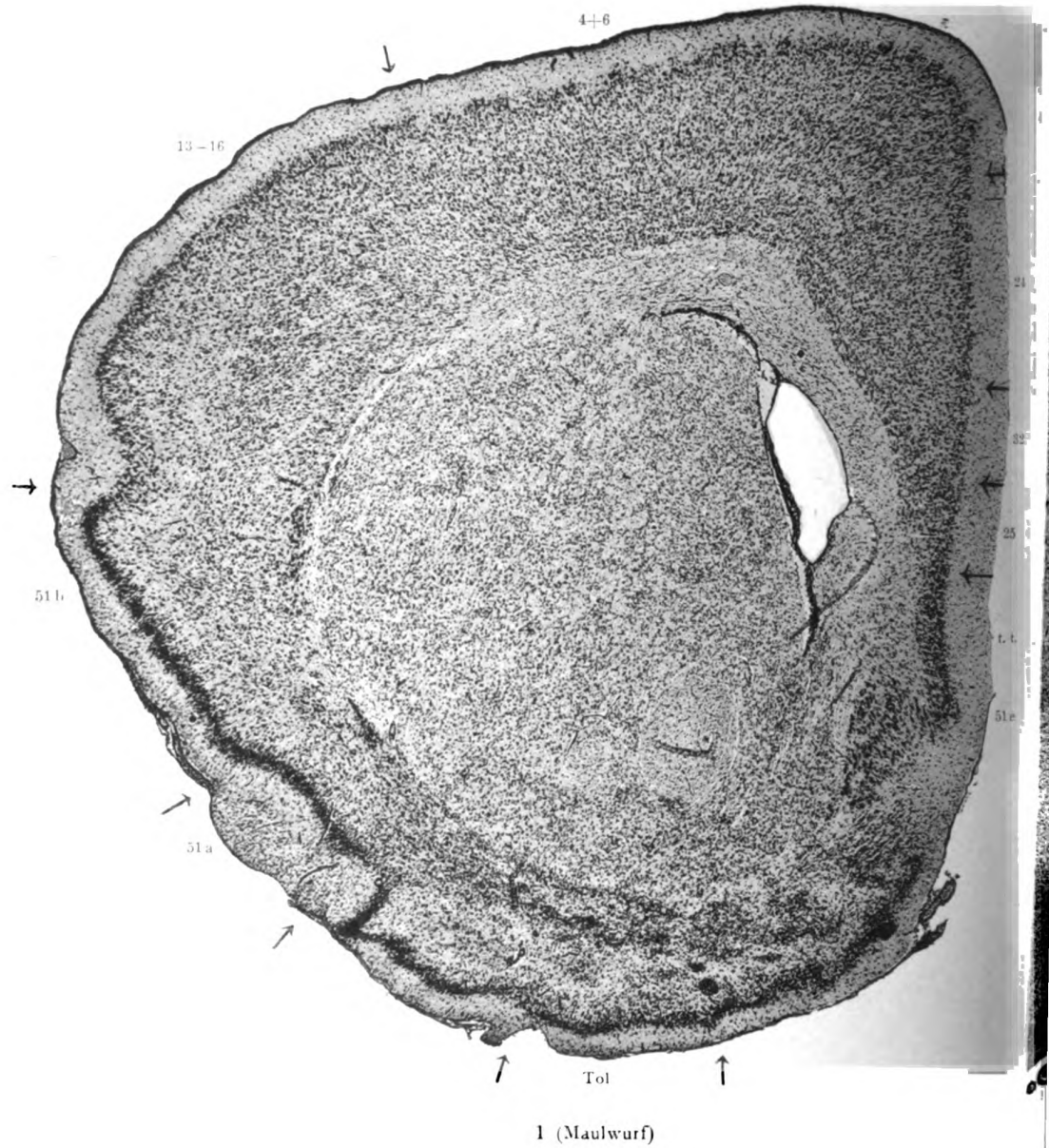
Lichtdruck v. A. Frisch, Berlin W.

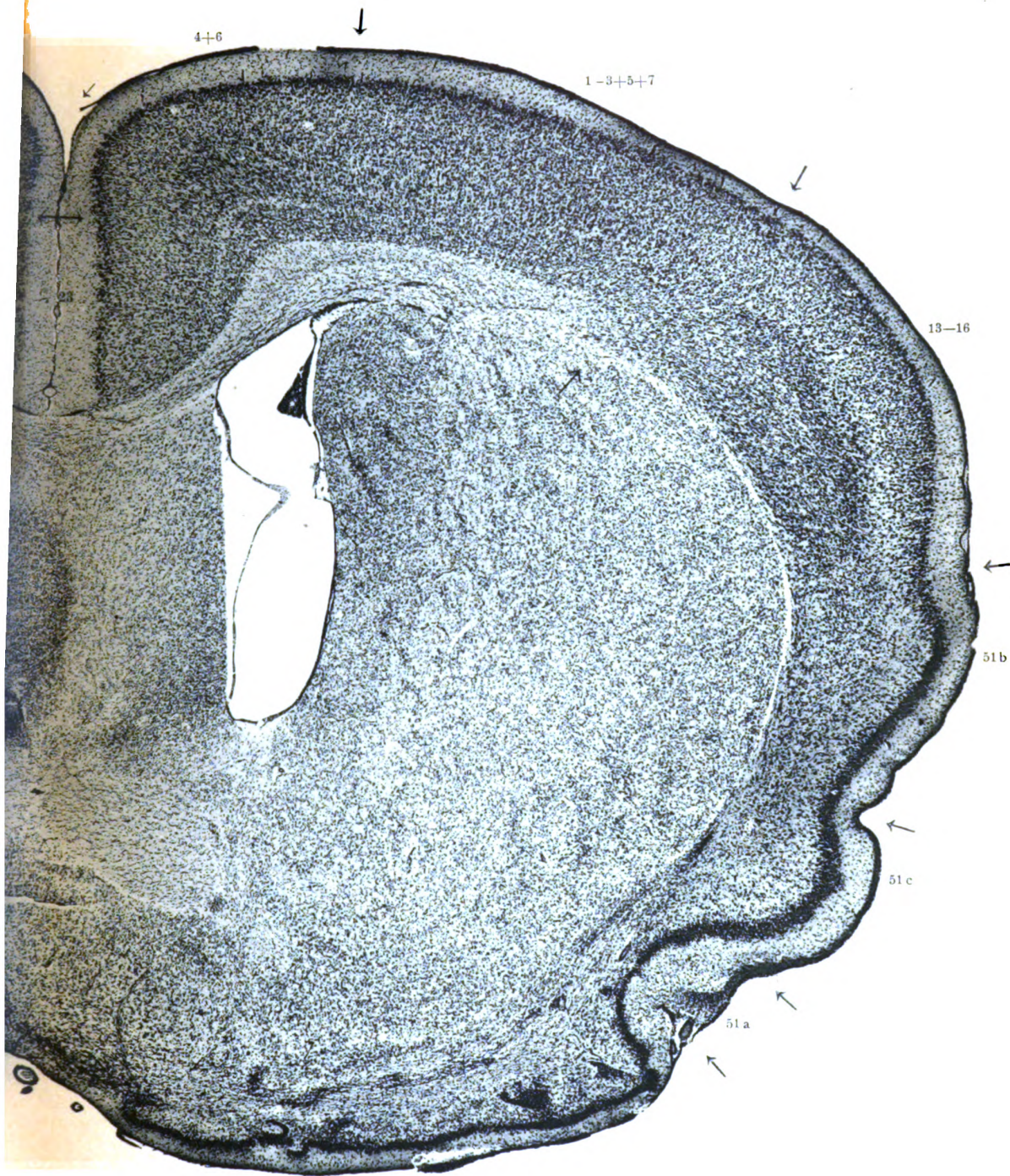
1 (Meerschweinchen)

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



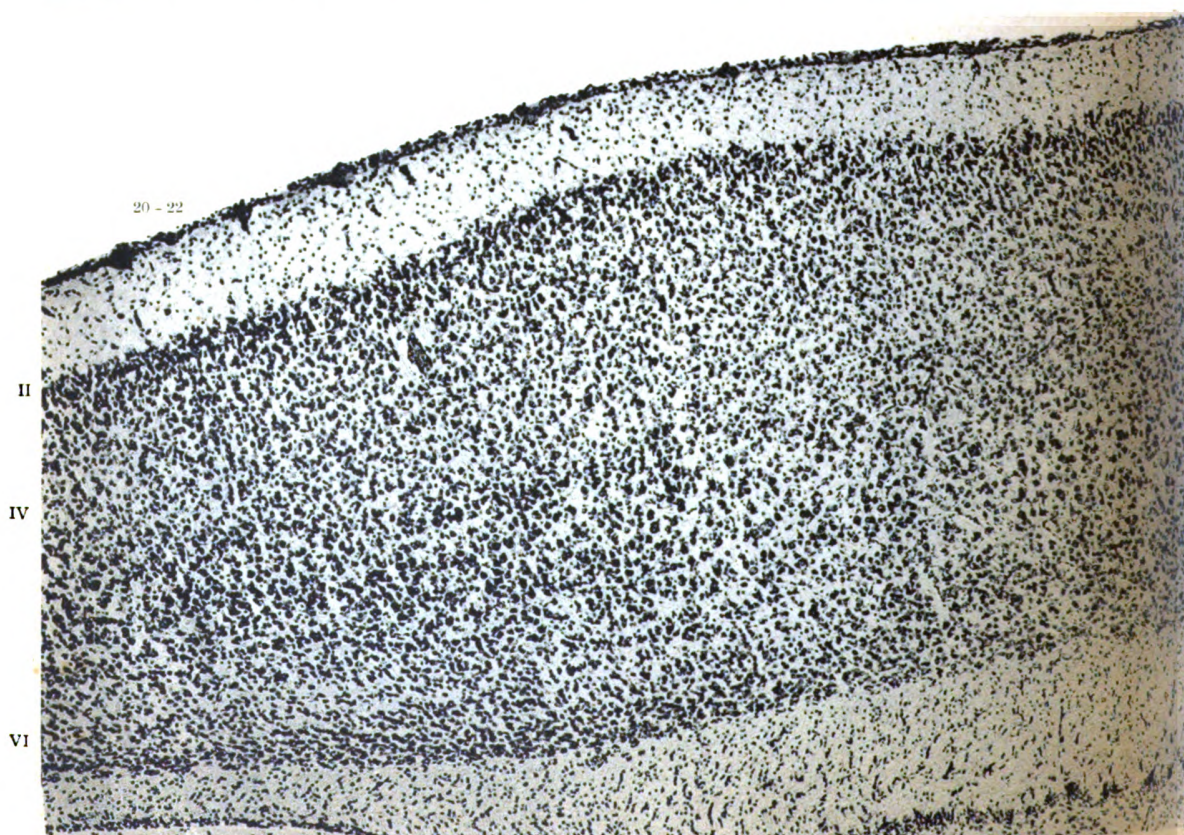
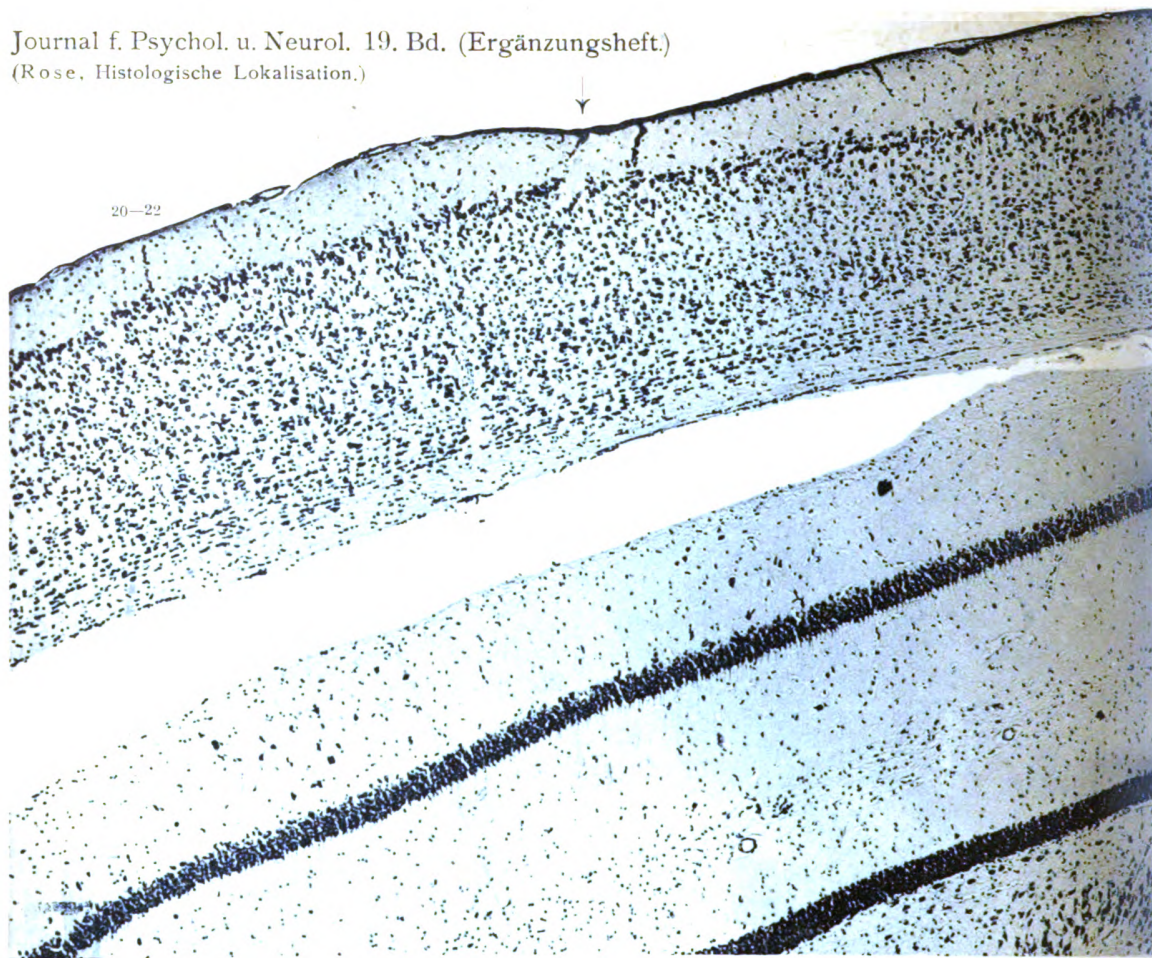


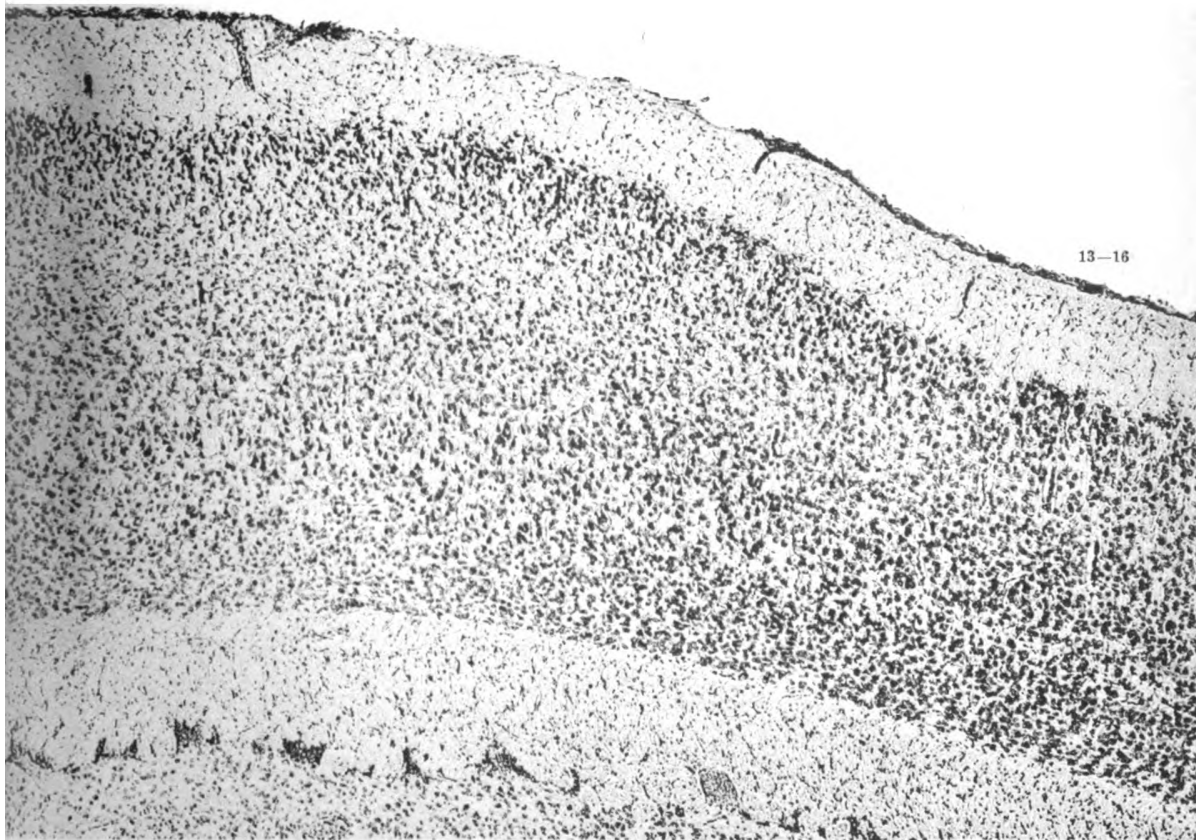
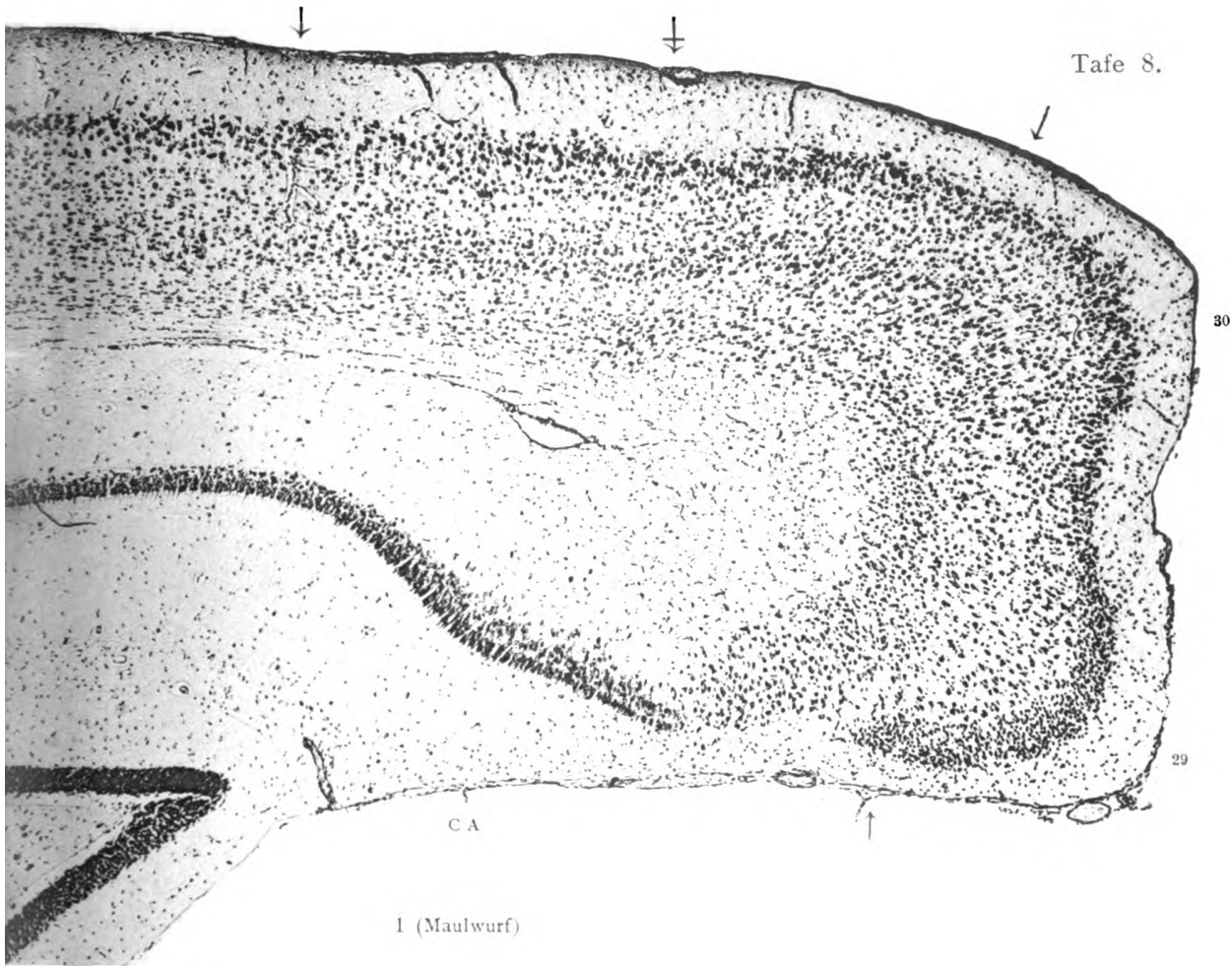


Tol

2 (Maulwurf)

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



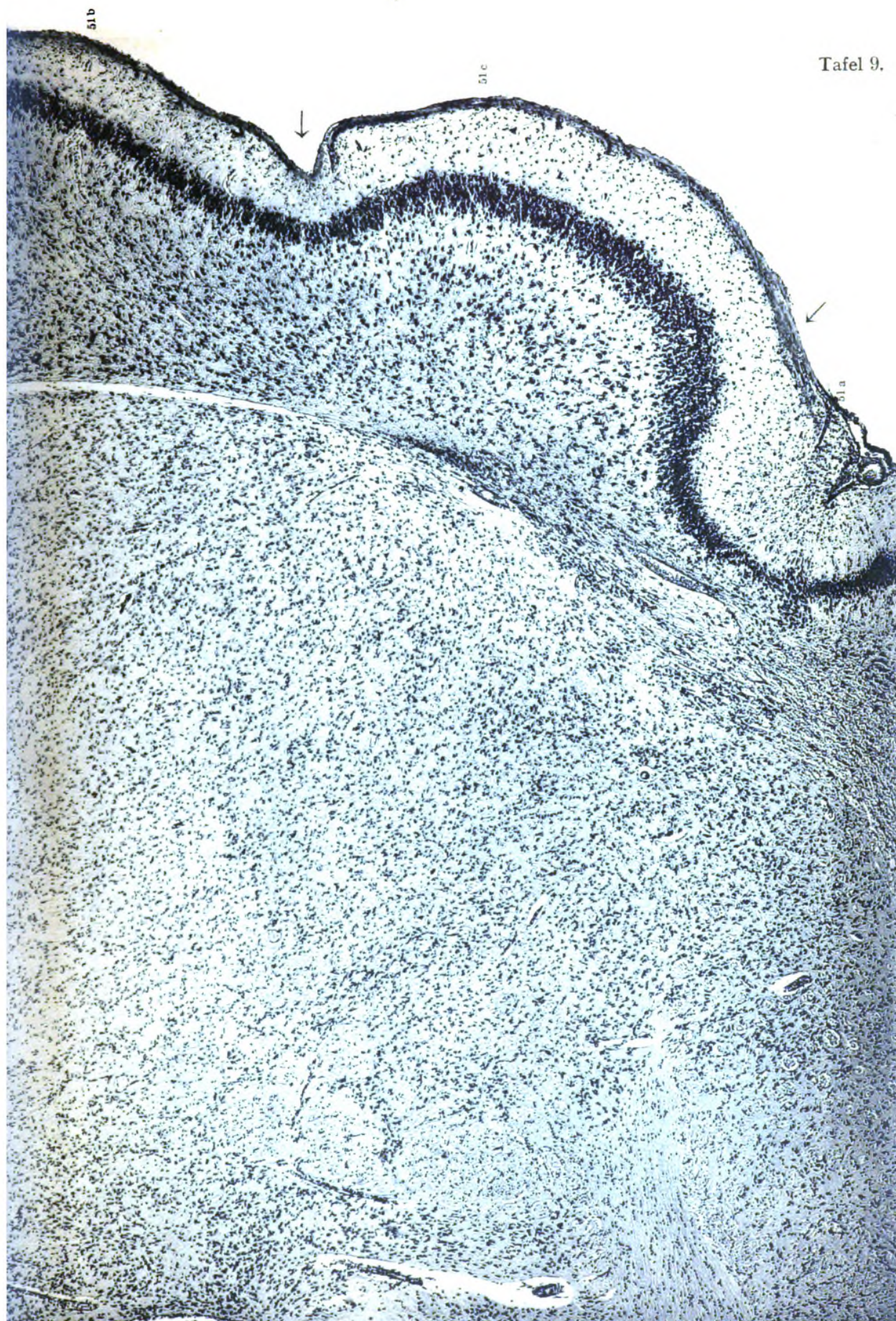




1-3+5+7

13-16

Tafel 9.



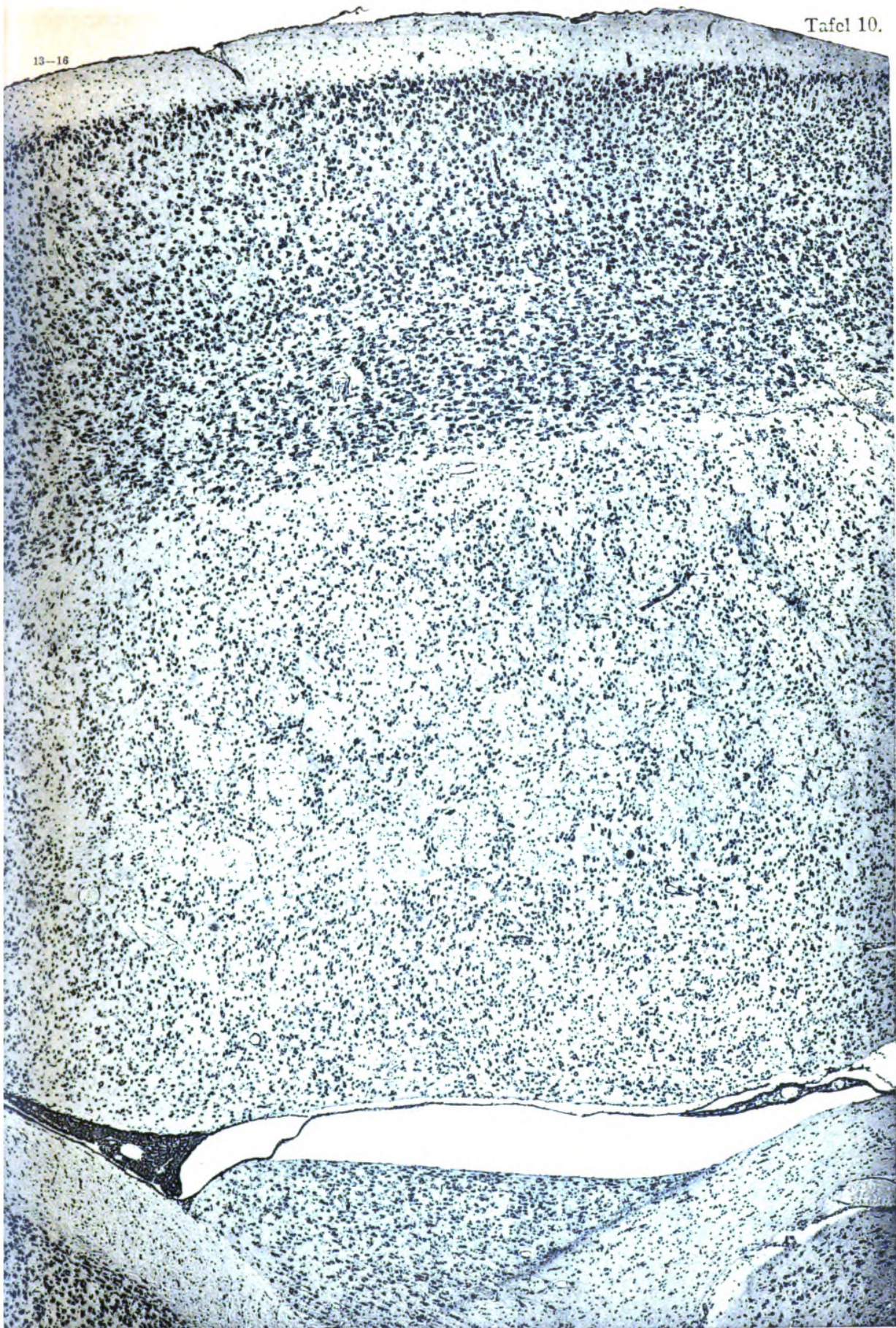


II

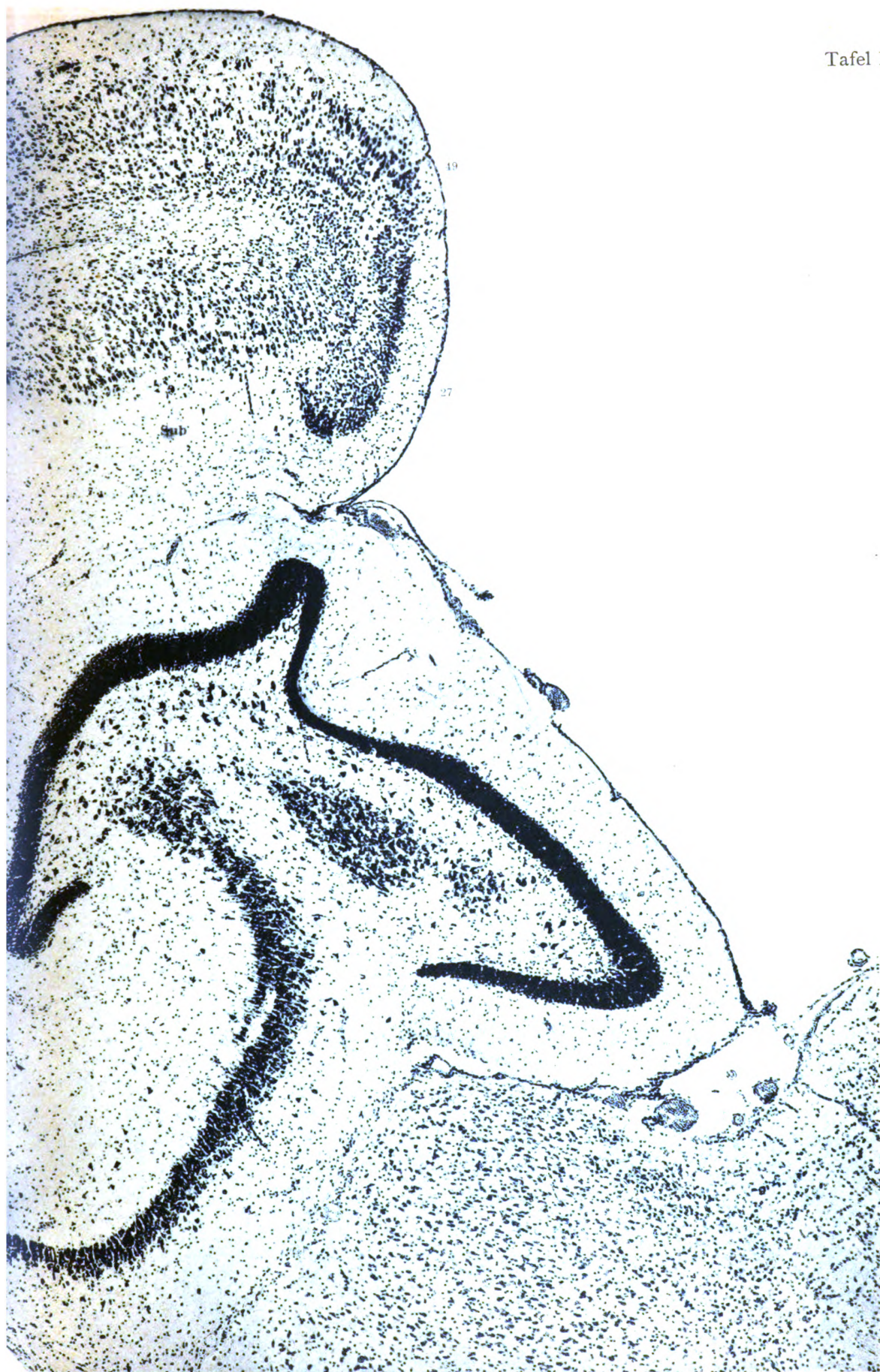
VIa

VIb

VIc









1 (Spitzmaus, Frontalschnitt 66:1)

S. pell.

t. t.

Tafel 12.

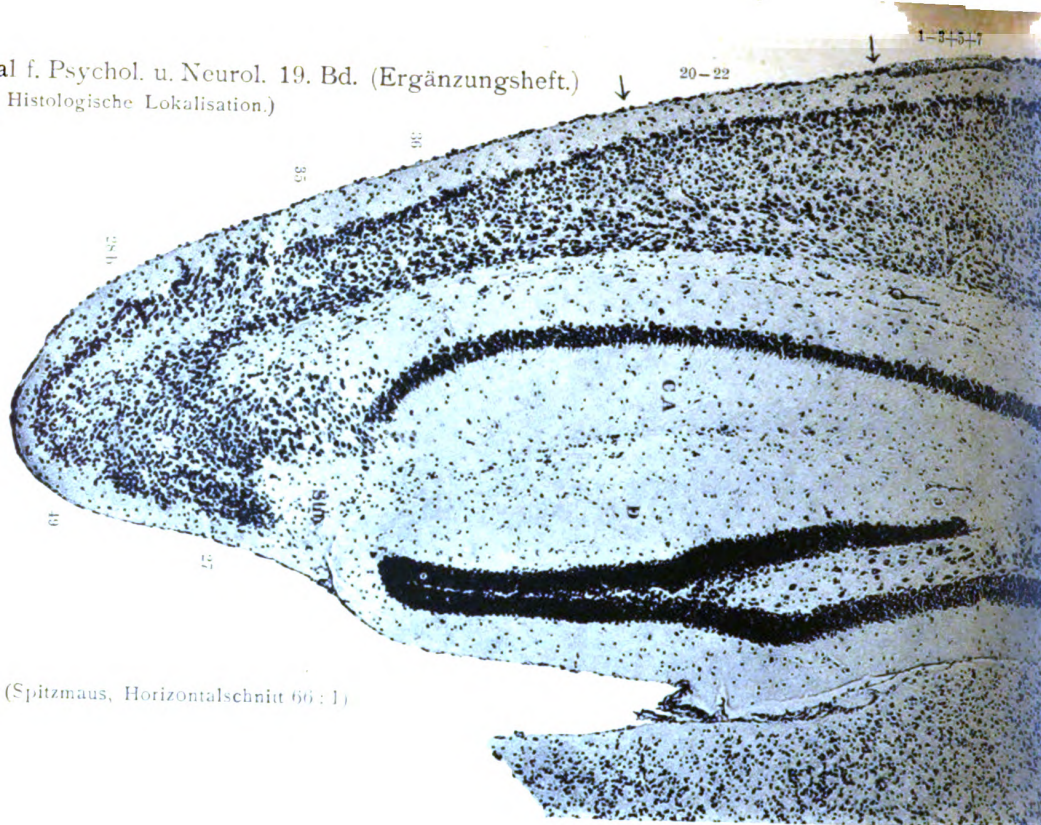
16 x

13-16

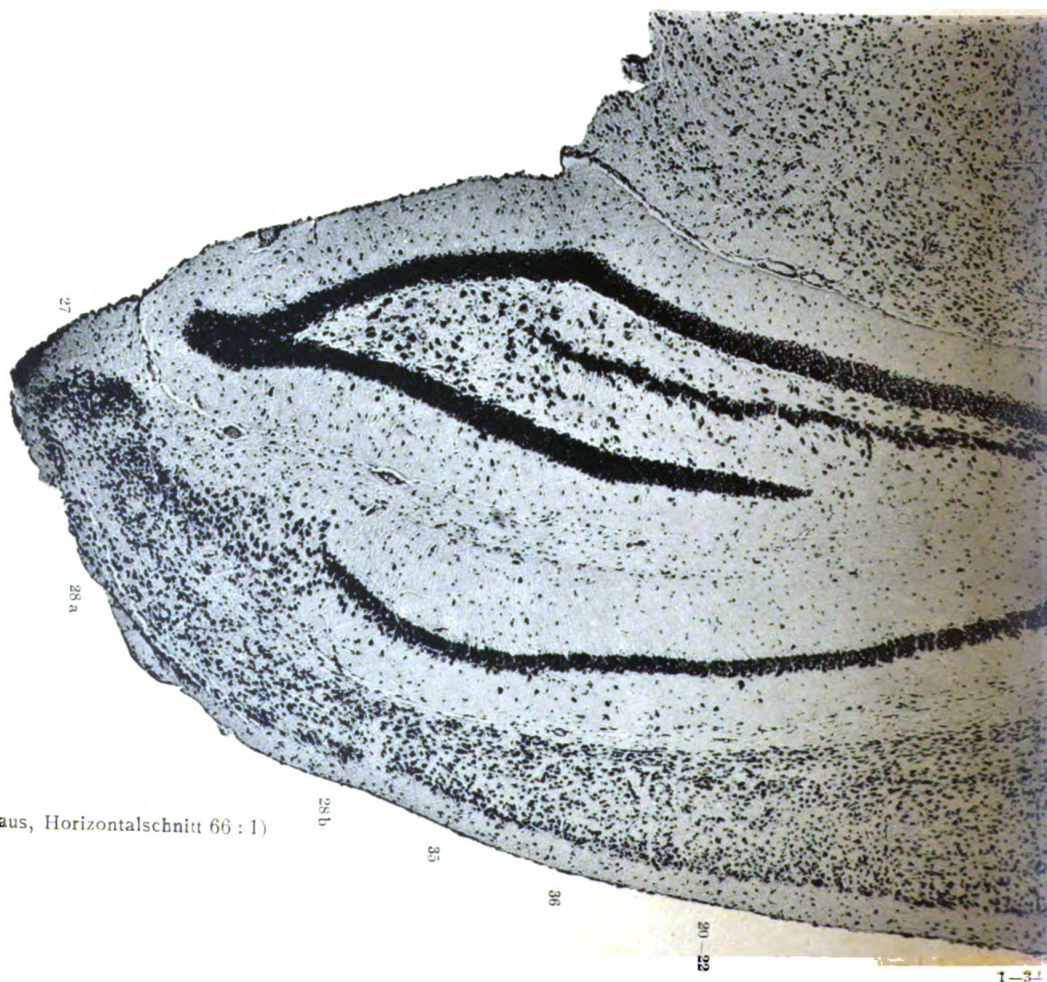
2 (Spitzmaus, Frontalschnitt 66:1)

51b

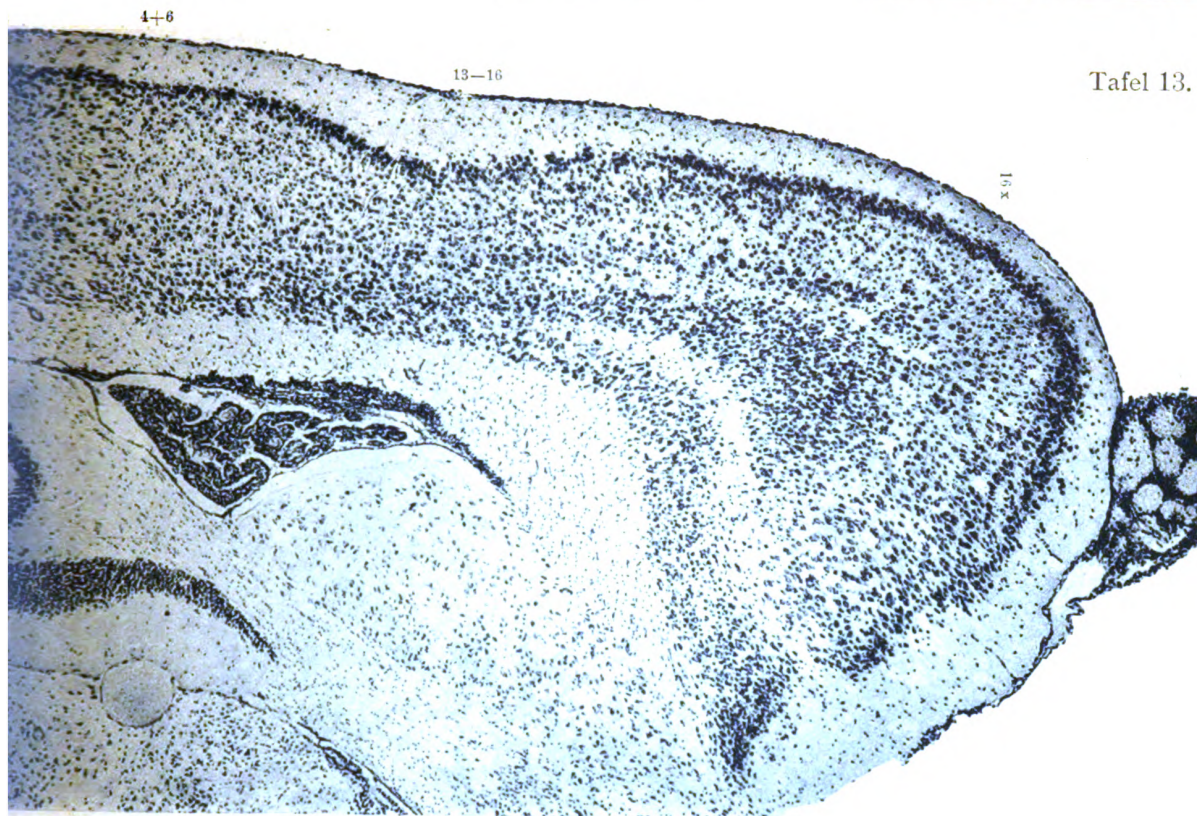
Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



1 (Spitzmaus, Horizontalschnitt 66 : 1)



2 (Spitzmaus, Horizontalschnitt 66 : 1)



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.



Spitzmaus Horizontalschnitt 66 : 1



Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
MEDICAL CENTER LIBRARY

**THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW**

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to \$1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

SEP 28 1943

5m-1,'42(8779s)